HOPITAL LARIBOISIÈRE
SERVICE ET LABORATOIRE DE M. LE DOCTEUR RAYMOND

TABES

ET

PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR

Le Dr J. NAGEOTTE

Ancien Interne des hôpitaux de Paris

« ... L'ataxie n'est pas une maladie de la moelle. C'est bien plutôt une maladie de *l'axe cérébro-spinal.* »

(A. FOURNIER. *Leçons sur la période præataxique du Tabes d'origine syphilitique.*)

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1893

au Docteur François Boissier

Hommage bien cordial

[illegible]

TABES ET PARALYSIE GÉNÉRALE

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

HOPITAL LARIBOISIÈRE
SERVICE ET LABORATOIRE DE M. LE DOCTEUR RAYMOND

TABES

ET

PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR

Le Dr J. NAGEOTTE

Ancien Interne des hôpitaux de Paris

« ... L'ataxie n'est pas une maladie de la moelle. C'est bien plutôt une maladie de *l'axe cérébro-spinal.* »

(A. FOURNIER. *Leçons sur la période prœataxique du Tabes d'origine syphilitique.*)



PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1893

TABES ET PARALYSIE GÉNÉRALE

AVANT-PROPOS

Au moment de finir mon internat j'éprouve un grand plaisir à jeter les yeux en arrière ; des maîtres excellents m'ont rendu les études médicales très agréables et les nombreux liens de reconnaissance qui m'attachent à eux, pour solides qu'ils soient, ne me pèsent nullement.

M. Bruchon sait que je n'oublierai jamais la bonté avec laquelle il m'a prodigué ses remarquables leçons d'anatomie, alors que j'étais son préparateur à l'École de Besançon.

Mes chefs dans les hôpitaux de Paris, MM. Danlos, Barié, Chantemesse, A. Petit, Gérin-Roze, Lermoyez, Babinski, Delpeuch ont guidé mes études au lit du malade avec une science et une amabilité dont je connais tout le prix.

J'ai eu l'honneur d'être l'interne de M. A. Gombault et je considère l'année que j'ai passée dans son service comme la plus profitable de mes années d'études. Ce maître si éminent m'a témoigné une bienveillance dont je lui suis profondément reconnaissant.

Mon cher et vénéré maître, M. Raymond, m'a instruit avec cette bonté charmante qui n'appartient qu'à lui ; son enseignement magistral m'a initié à la neuropathologie, aussi bien qu'à la médecine mentale, et j'ai trouvé dans son service, comme dans son laboratoire, les sujets d'étude les plus précieux ; il a bien voulu me confier tous les matériaux nécessaires à la rédaction de ce travail, et ce n'est là que la moindre des obligations que je lui ai. Je le prie d'agréer l'hommage de mon respectueux et affectueux dévouement.

M. Déjerine m'a accueilli avec une bienveillance dont j'ai été vivement touché et dont je ne saurais trop le remercier ; c'est à sa libéralité et à la richesse de sa collection que je dois d'avoir pu commencer l'étude du cerveau des ataxiques.

M. Deny m'a également donné des pièces et une observation qui m'ont été des plus utiles ; je lui suis très reconnaissant de son amabilité extrême.

Mon cher ami Vincent m'a prêté un précieux concours en dessinant avec un grand talent les planches qui illustrent ma thèse ; je le remercie bien sincèrement, ainsi que mes collègues Halipré et Vialet dont j'ai pu apprécier la complaisance.

Je prie M. le professeur Fournier de vouloir bien recevoir l'hommage de ma respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de ma thèse.

CHAPITRE I

Historique.

L'association du tabes et de la paralysie générale n'avait pas manqué d'attirer l'attention des auteurs, avant même que ces deux maladies ne fussent sorties complètement des ténèbres. Au commencement de ce siècle, alors que les Allemands parlaient déjà du tabes et publiaient sous ce nom les observations les plus disparates ; alors qu'en France la paralysie générale des aliénés en était encore au début de sa longue et glorieuse évolution, Delaye, Foville, Calmeil étudiaient fort bien les troubles de la locomotion chez les aliénés paralytiques. Ce dernier auteur, en particulier, décrivait très clairement, pour nous, la démarche de certains paralytiques (*De la paralysie considérée chez les aliénés*, Paris, 1826). Ainsi, entre autres, le charpentier, qui fait le sujet de l'observation XLIX, chancelle sur ses jambes ; « pour peu qu'on le touche, on le renverse » et cependant il peut marcher des heures entières. Un autre malade vacillait, manquait d'assurance ; « quand il se promenait paisiblement dans la cour, les genoux pliaient quelquefois tout à coup » (obs. XIII).

Dans l'observation XLIX, Calmeil rattache à une lésion médullaire les symptômes présentés par son malade ; mais l'anatomie pathologique était encore bien rudimentaire à cette époque.

Plus tard, Calmeil indique des faits d'un autre ordre, où l'affection médullaire a précédé les symptômes psychiques (*Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. Paris, 1859). Il intitule un de ses chapitres : « *Des cas où le trouble des fonctions intellectuelles, l'embarras de la parole et les symptômes musculaires propres à la périencéphalite chronique diffuse se sont déclarés chez des sujets atteints de myélite chronique* », et il donne deux observations, dont l'une au moins est remarquable (obs. LXII). Dans les

observations XXXVII, CXVII et CXX, on retrouve encore la mention de troubles de la locomotion chez des paralytiques généraux. Calmeil a même vu les troubles du mouvement des membres supérieurs : « La démarche des malades tend à devenir incértaine, irrégulière ; leurs allures semblent guindées, les mouvements de leurs bras mal coordonnés ».

Dans l'intervalle, en 1846, Bouillaud montre qu'au début de la paralysie générale les troubles moteurs ne sont pas de nature paralytique à proprement parler, mais dépendent d'un défaut de coordination qui atteint simultanément ou successivement les organes de la parole et ceux de la locomotion et de la préhension.

Wunderlich, en 1854, exprime les mêmes idées, reprises et développées en 1860, par Skae qui caractérise fort heureusement la nature de ces symptômes : « Cette affection des membres inférieurs, qui précède ordinairement toute affection semblable des membres supérieurs, est bien différente de celle qui est observée dans la paralysie ordinaire... C'est un trouble dans le pouvoir de diriger les mouvements des membres, c'est une impuissance à contrôler leur action coordonnée... Si on ferme les yeux au malade, il arrive souvent qu'il ne peut plus marcher et qu'il a grand'peine à se préserver d'une chute. »

Mais déjà avaient paru des observations plus précises et plus complètes, où l'anatomie pathologique était indiquée avec une grande exactitude, pour le temps, et où la superposition de deux affections distinctes commençait déjà à apparaître d'une façon beaucoup plus claire.

Dès 1833, E. Horn publiait l'histoire d'un malade chez lequel il avait observé les symptômes suivants : douleurs rhumatismales dans les membres ; perte de la sensibilité tactile ; sentiment pénible de pesanteur dans le bassin et sur l'anus ; perte de l'équilibre du corps ; démarche difficile, oscillante ; secousses convulsives dans les membres inférieurs ; impossibilité presque absolue d'écrire ; amblyopie ; vertiges. Voilà certes un tableau du *tabes dorsalis* bien remarquable pour l'époque ; cette maladie durait depuis huit ans, lorsque le patient fut pris d'hallucinations, de délire exalté, d'embarras de la parole, de paralysie des sphincters et enfin d'aliénation complète ; plus tard les quatre membres furent paralysés, la démence remplaça l'excitation première et la mort survint quatre ans après le début des désordres

intellectuels, treize ans après l'apparition des premiers symptômes spinaux. A l'autopsie on trouva une atrophie de la moelle dans toute sa longueur, avec foyer de ramollissement [coup de marteau] dans la région dorsale ; une atrophie des bandelettes, du chiasma et des cordons des nerfs optiques ; une coloration rouge brunâtre de la substance cérébrale ; une hyperhémie des méninges avec épanchement de sérosité dans leur intervalle.

En 1857, Joffe présentait à une société médicale de Vienne l'observation d'une femme dont la maladie avait débuté en 1848, par de la « faiblesse » des membres inférieurs ; à la fin de 1852, elle avait commencé à perdre la mémoire ; sa parole s'était modifiée pendant l'été de 1854 et la mort était survenue en 1856, en pleine démence. A l'autopsie l'auteur trouvait des lésions caractéristiques du cerveau, et, dans la moelle, une dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux.

Enfin on trouve, dans la communication de Türck à l'Académie des sciences de Vienne, en 1856, la description de deux cas de dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle, avec lésions de périencéphalite, chez des aliénés ; et dans les *Aerztliche Berichte über die K. K. Irren-Heil und Pflege Anstalt zu Wien* 1858 celle d'un troisième cas semblable. Mais aucun de ces trois faits n'est accompagné d'observation clinique.

Toutes ces observations étaient restées isolées ou incomprises au moment où Duchenne (de Boulogne) créait son merveilleux type clinique de l'*Ataxie locomotrice progressive*, en 1858 et 1859. Deux ans après, à peine, Baillarger allait entrer le premier dans le vif de la question qui nous occupe. Avant de le suivre, il n'est peut-être pas sans intérêt d'étudier ici sur quel terrain la question se posait et dans quelles voies elle pouvait s'engager. Voyons donc où en étaient arrivés à cette époque la paralysie générale et le tabes.

On était au lendemain de la brillante discussion de la Société médico-psychologique, où M. J. Falret avait caractérisé la paralysie générale avec un si rare bonheur. Pour lui, et son avis paraît avoir été partagé par le plus grand nombre, la paralysie générale était une maladie unique, dans laquelle il reconnaissait quatre variétés d'après leur mode de début : une variété paralytique, une variété congestive, une variété mélancolique, et une variété expansive, la plus commune.

Il montrait que le délire des grandeurs, comme le délire hypochondriaque, a dans la paralysie générale des allures toutes spéciales.

En même temps, Parchappe décrivait fort exactement la lésion de la paralysie générale à l'œil nu ; il la plaçait dans l'écorce cérébrale et en faisait un ramollissement inflammatoire avec congestions répétées.

En Allemagne, Joffe traçait de la paralysie générale un tableau très remarquable où il exprimait entre autres cette idée si juste : « Il n'y a aucune forme de maladie mentale dont elle ne puisse prendre le masque ». Il décrivait, d'après Rokitanski, les lésions histologiques, dont il rapportait la cause à une augmentation de la substance conjonctive de l'écorce ; il considérait comme une conséquence de ce processus la « destruction des tubes nerveux, aussi bien de la *lamina nervea* qui recouvre l'écorce, que des tubes nerveux qui la parcourent horizontalement et qui causent sa stratification, comme aussi de ceux qui traversent simplement la substance grise ». On croirait vraiment ces lignes écrites après la découverte d'Exner.

Il faut ajouter que Westphal, l'auteur qui a fait le plus pour la question des rapports de la paralysie générale et du tabes, ne croyait guère à cette description, puisqu'il pouvait écrire en 1868 : « Quant à moi, je confesse mon ignorance complète des altérations microscopiques de la substance cérébrale chez les paralytiques généraux ».

La paralysie générale était donc déjà bien connue dans son ensemble ; il en était de même pour le tabes.

Avant Duchenne (de Boulogne) on ne connaissait guère en France que des myélites chroniques, et sous cette rubrique commode on classait volontiers toutes les affections qui paraissaient devoir être rapportées à la moelle épinière. Duchenne du premier coup, faisant table rase de ce qu'il avait pu apprendre auparavant, et guidé uniquement par l'intuition de son génie clinique, traçait d'une main sûre les grandes lignes et même les détails de cette maladie à évolution systématique qu'il a appelée « Ataxie locomotrice progressive ». Aucune période ne lui avait échappé ; il prenait la maladie depuis ses premiers débuts, caractérisés par des symptômes en apparence disparates et la suivait jusqu'à sa terminaison, sans se laisser induire en erreur par ses allures capricieuses et désordonnées en apparence. Pour lui, « ses symptômes et sa marche en font une espèce morbide parfaitement distincte ».

Mais l'anatomie pathologique manquait et Trousseau pouvait encore dire en 1861 : « nous avons, aux n°s 2 et 23 de la salle Sainte-Agnès, deux hommes atteints de cette étrange névrose que l'on a appelée ataxie locomotrice progressive ».

Il en était tout autrement en Allemagne ; le *tabes dorsalis* avait évolué lentement et était arrivé, avec Romberg, à une précision assez grande ; mais on y voyait surtout un ensemble de symptômes que l'on rattachait à une lésion médullaire déjà bien connue. Le tableau tracé par Romberg contient les principaux éléments de la maladie décrite par Duchenne, mais la caractéristique de l'ataxie musculaire et surtout l'enchaînement des symptômes sont loin d'être vus et compris comme ils l'ont été par le clinicien français ; son anatomie pathologique est très complète, mais elle comprend, en outre des lésions du tabes, la description de certaines altérations disparates que nous pouvons rapporter aujourd'hui à des coups de marteau ; c'est ce qui excitait la défiance de Duchenne envers l'œuvre entière de l'auteur allemand.

D'ailleurs la lumière n'était pas encore faite pour tout le monde. Ainsi, pour n'en citer qu'un exemple, Türck, qui passe pour avoir si bien vu les lésions du tabes, décrit pêle-mêle la dégénérescence des cordons postérieurs et celle des cordons latéraux ; puis il ajoute : « Dans mes trois cas de lésion des deux cordons latéraux, isolée ou associée avec celle des cordons antérieurs, il y avait des troubles de motilité complètement analogues à ceux qui se rencontraient dans les cas précédents [dégénérescence des cordons postérieurs seule ou combinée à celle des cordons latéraux], ainsi que des fourmillements et des douleurs dans les extrémités et dans le dos...»

Mais enfin on peut dire que la description de Romberg avait beaucoup contribué à éclaircir la question du tabes et que Westphal, lors de son premier mémoire (1863), connaissait déjà fort bien cette maladie au double point de vue clinique et anatomique.

Ainsi donc, en résumé, en France l'ataxie locomotrice progressive représente une entité morbide qui a, de par la clinique, une individualité puissante, inattaquable. Il en résultera une certaine difficulté à apprécier sainement quelques symptômes de la paralysie générale qui seront parfois étudiés avec un parti pris évident de les rejeter, comme intrus, du cadre où ils devraient prendre place. De plus, la clinique conservera pendant longtemps encore un rôle prépondérant

dans l'étude de la question des rapports de la paralysie générale avec le tabes, au détriment de l'anatomie pathologique.

Au contraire, en Allemagne on ira tout de suite chercher dans la moelle des paralytiques généraux la cause des symptômes sensitifs ou moteurs qu'ils présentent, et, comme on y trouvera la lésion caractéristique des cordons postérieurs, on reconnaîtra le tabes; puis bientôt on verra que ce qui fait le tabes, c'est-à-dire la lésion spéciale des cordons postérieurs, se rencontre dans la paralysie générale beaucoup plus souvent que l'on aurait pu le croire en clinique. Mais on ne s'étonnera pas outre mesure de voir cette association si extraordinairement fréquente de deux entités morbides.

Avant d'entreprendre l'étude des travaux qui ont trait directement aux rapports de la paralysie générale avec le tabes, voyons encore ce que pensait à ce sujet l'auteur de l'ataxie locomotrice progressive, Duchenne (de Boulogne); cette opinion est d'autant plus instructive qu'elle nous montre comment Baillarger avait vu antérieurement une partie de la question sans en saisir la signification. Duchenne établit en 1859 le diagnostic entre sa maladie et la paralysie générale de la façon suivante : « Il est aujourd'hui parfaitement établi, depuis les recherches de M. Baillarger, que, dans la paralysie générale des aliénés, le cerveau frappe parfois primitivement les membres inférieurs et qu'alors les désordres de la locomotion restent ainsi localisés pendant un temps plus ou moins long... Dans ces conditions, les troubles intellectuels étant encore latents, les troubles de la locomotion propres à cette maladie mentale peuvent être jusqu'à un certain point confondus avec ceux de l'ataxie locomotrice à la deuxième période, quand le strabisme amaurotique et les douleurs caractéristiques de cette dernière maladie ont fait défaut. Dans ces deux affections, en effet, les malades ne possèdent plus la faculté de mesurer la portée de leurs mouvements pendant la marche, à cause de la perte de ce que j'ai appelé précédemment *harmonie des mouvements antagonistes*. De là cette projection folle des jambes en avant pendant la progression, qu'ils ne peuvent plus modérer ou ralentir ».

« Malgré la similitude de ces mouvements il est encore facile de différencier ces deux affections. Dans la paralysie générale des aliénés, en effet, contrairement à ce que l'on observe dans l'ataxie locomotrice, les sujets possèdent toujours la science instinctive des combinai-

sons musculaires, en vertu desquelles ils exécutent parfaitement les mouvemeuts spéciaux des différents temps de la marche, bien qu'ils les exagèrent en partie ; ils cessent de marcher seulement par le fait de la paralysie. »

Il est aisé de voir que Duchenne est hanté par le désir de séparer coûte que coûte son ataxie locomotrice progressive de tout ce qui peut s'en rapprocher.

Cette préoccupation de tracer une limite nette entre la paralysie générale et l'ataxie locomotrice se retrouve dans le mémoire de Baillarger (1862). L'auteur sait très bien que la paralysie générale peut présenter beaucoup de symptômes de l'ataxie locomotrice ; aussi, se trouvant en face de cas complexes, se demande-t-il si l'on ne pourrait pas confondre la période prodromique de l'une de ces maladies avec celle de l'autre ; il cherche un criterium qui lui permette de reconnaître les cas où il y a superposition des deux entités morbides des cas où tous les symptômes relèvent d'une affection unique. Mais l'excellent clinicien avait si bien vu l'enchaînement des symptômes qu'il éprouve une peine visible dans cette tâche. Pourtant il se décide à donner aux douleurs fulgurantes une valeur pathognomonique et il termine ainsi : « En résumé, la paralysie générale peut, dans quelques cas rares, être précédée d'amaurose, de paralysie de la paupière supérieure, de strabisme, de diplopie et il n'y a pas lieu de regarder ces faits comme des cas d'ataxie locomotrice qui se seraient terminés par une paralysie générale... Il en est autrement si, à ces symptômes, se joignent des douleurs térébrantes dans diverses parties du corps ». Le mémoire de Baillarger est appuyé sur une observation de Brierre de Boismont et sur cinq observations personnelles dont trois seulement ont été publiées, dans les *Archives cliniques des maladies mentales* et dans la *Gazette des hôpitaux* (1861).

Baillarger conclut de ses observations que la paralysie générale appartiendrait à la période céphalique de Duchenne ; selon lui, il peut arriver : 1° que la paralysie générale continue sa marche en paraissant arrêter l'ataxie ; 2° que la paralysie générale guérisse tandis que l'ataxie s'aggrave ; enfin 3° que les deux affections présentent une marche parallèle.

Pendant ce temps Westphal étudiait patiemment le problème à un

autre point de vue. Il commençait à publier en 1863 ses premières recherches qu'il devait compléter en 1867 par un mémoire extrêmement remarquable ; depuis il s'est toujours occupé de la question et a donné des travaux importants que nous retrouverons par la suite.

Il avait été mis en éveil par la clinique : « Depuis beaucoup d'années j'ai remarqué, en recherchant plus exactement l'anamnèse des malades atteints de paralysie générale, qu'eux-mêmes, quand ils avaient encore assez d'intelligence, ou leurs parents parlaient souvent de douleurs rhumatismales, qui étaient mentionnées avec insistance ou seulement en passant, tantôt comme cause de leur maladie, tantôt comme manifestations concomitantes. Ces douleurs, dites rhumatismales, avaient leur siège habituellement dans les membres inférieurs ; rarement les bras y prenaient part ; elles étaient décrites comme des douleurs déchirantes ou piquantes, dont l'apparition et la durée changeaient irrégulièrement ».

Un malade lui donne pour la première fois en 1858 l'occasion de reconnaître la véritable nature de tels symptômes : ce malade avait présenté des symptômes bien nets de tabes et entre autres celui auquel on a attaché depuis le nom de Romberg. En 1861 l'autopsie lui permet de vérifier son diagnostic.

Dans son premier mémoire Westphal donne trois observations de tabes compliqué de paralysie générale, dont deux avec autopsie ; il voit très bien qu'il y a un rapport intime entre l'affection médullaire et les manifestations psychiques ultérieures, mais il se demande si c'est bien à la paralysie générale ordinaire qu'il a eu affaire et il croit trouver quelques différences ; le signe de Romberg n'existerait pas dans la paralysie générale légitime, et surtout les altérations de la parole n'appartiendraient pas à cette sorte de paralysie générale liée à la lésion des cordons postérieurs.

Dans un deuxième mémoire Westphal donne six nouvelles observations, dont une empruntée à Hoffmann ; il reconnaît maintenant avec certitude l'affection cérébrale, ayant rencontré des cas avec troubles de la parole, mais il n'a encore pas vu la paralysie générale précéder le tabes, et il se demande si cette éventualité est possible.

La réponse ne se fait pas attendre, elle est donnée d'abord par l'observation de Meschede, puis par Westphal lui-même dans son troisième travail qui élucida la question presque complètement.

Dans cette nouvelle communication Westphal donne 15 observations avec 13 autopsies, ce qui fait avec les précédentes 19 autopsies. L'auteur a constaté que la lésion des cordons postérieurs est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit et se rencontre même chez des paralytiques ordinaires. Tous les paralytiques généraux qui présentent des troubles moteurs des extrémités ont des lésions de la moelle, et même ces lésions existent déjà avant l'apparition de symptômes appréciables. Ces lésions, il les décrit complètement : dégénérescence des cordons postérieurs et dégénérescence des faisceaux pyramidaux soit isolées, soit combinées ; il voit les deux formes histologiques de ces altérations, la dégénérescence grise et la myélite à corps granuleux qu'il rapproche l'une de l'autre. Enfin il analyse très finement les rapports qui peuvent exister entre l'affection médullaire et l'affection cérébrale et il conclut que ces deux processus pathologiques ne sont vraisemblablement pas sous la dépendance l'un de l'autre : « Nous pouvons admettre, dit-il, qu'il existe une certaine disposition du système nerveux central par suite de laquelle la moelle et le cerveau sont atteints, soit ensemble, soit l'un après l'autre, d'un processus pathologique qui, dans la moelle, se présente sous la forme de dégénérescence grise des cordons postérieurs ou de myélite chronique dans certaines régions de différents faisceaux, et, dans le cerveau, nous est encore inconnu ».

Pendant que ces recherches se poursuivaient en Allemagne, il paraissait en France des travaux importants. Le beau livre de M. le professeur Jaccoud sur l'ataxie résumait clairement l'état de la science à ce moment ; l'auteur tendait à admettre que les cas de paralysie générale venant compliquer le tabes sont le résultat d'une propagation au cerveau du processus médullaire, manière de voir qui sera volontiers adoptée dans notre pays.

Bientôt après, Topinard donne son énorme monographie qui contient de nombreuses observations où l'ataxie locomotrice s'est accompagnée de symptômes encéphaliques divers. Topinard a observé entre autres un malade qui après avoir esquissé un tabes, reconnu par Duchenne lui-même, est devenu paralytique général ; mais il ne voit dans de pareils faits qu'une forme spéciale de la paralysie générale, la *paralysie générale ataxique*.

De même, il crée une *forme cérébrale de l'ataxie locomotrice progressive*, où il range les cas d'ataxie avec symptômes cérébraux tels que diminution de la mémoire, céphalalgie, étourdissement avec perte de connaissance, absences, crises de manie ou de démence. Tout en les interprétant mal, Topinard a le mérite d'attirer l'attention sur les troubles de l'intelligence, qui avaient échappé à Duchenne (de Boulogne).

M. Magnan, le premier en France, avait abordé l'anatomie pathologique de la question dans une observation remarquable publiée en 1866; il y revient en 1871 dans ses leçons à Sainte-Anne. Au point de vue clinique, cet aliéniste éminent décrit fort bien les cas qui débutent par l'ataxie et il insiste sur la fréquence des troubles visuels au début de la paralysie générale; pour lui, la lésion cérébrale n'est que le résultat, dans ces cas, de la propagation de la lésion médullaire ou de la lésion d'un nerf. En même temps, il montre des préparations où l'on voit les lésions de l'ataxie locomotrice; il décrit avec soin une lésion que Westphal avait un peu laissée dans l'ombre, mais qui a été retrouvée souvent depuis, la sclérose diffuse légère surajoutée aux lésions du tabes dans la moelle des paralytiques généraux.

C'est l'idée de propagation émise par M. Magnan qui domine toute la discussion soulevée l'année suivante à la Société médico-psychologique sur les rapports de l'ataxie locomotrice avec la paralysie générale. MM. Billod, Bouchereau, Foville, Falret, entre autres, sont d'avis que « dans certains cas on peut observer de l'ataxie locomotrice qui, dans l'espèce, serait symptomatique de la paralysie générale ». La lésion est unique comme nature, mais débute tantôt par le cerveau, tantôt par la moelle, tantôt même par un nerf crânien. C'est déjà presque affirmer que la paralysie générale et l'ataxie locomotrice sont la même maladie; mais il faut bien avouer que dans cette discussion la base anatomique péchait un peu et que la conclusion tirée manquait encore de solidité; c'était une intuition heureuse.

Le mémoire de M. Ach. Foville suit cette discussion, dont il est le complément, et apporte 7 observations des plus intéressantes, avec 2 autopsies. De ces observations 3 sont tout particulièrement importantes parce qu'elles montrent bien la paralysie générale empruntant à l'ataxie locomotrice son début oculaire.

Dès lors la question des rapports du tabes avec la paralysie générale est bien nettement posée en France comme en Allemagne ; l'ensemble des travaux que nous venons d'étudier contient déjà une somme considérable de matériaux et les principales théories que l'on peut discuter y sont énoncées. Le temps est donc loin, où Grisolle pouvait écrire de l'ataxie locomotrice progressive : « elle n'a aucun point de contact avec la paralysie générale progressive ».

Les travaux des années suivantes, qui se multiplient jusqu'à l'heure actuelle, nous fournissent de nouveaux documents, dont les uns se rapportent directement à notre sujet, tandis que les autres contribuent à l'éclaircir tout en visant un autre but. De très nombreuses observations, avec autopsie pour la plupart, sont publiées en France, en Allemagne, en Angleterre et en Amérique ; de riches statistiques viennent nous montrer de mieux en mieux que les cas de superposition des deux maladies sont infiniment plus fréquents qu'on n'aurait pu le croire.

Obermeier trouve sur 12 paralytiques généraux pris au hasard 4 fois des lésions des cordons postérieurs et sur ces 4 cas 2 sont désignés sous le nom de « paralysie tabétique ».

Westphal montre que toutes les fois que les réflexes sont abolis chez les paralytiques généraux, on doit diagnostiquer les lésions des cordons postérieurs.

Claus va plus loin, il prouve que non seulement les cordons postérieurs sont sûrement atteints quand les réflexes sont abolis ; mais que, malgré leur conservation, on peut encore trouver des lésions parfaitement nettes des mêmes cordons dans la paralysie générale. Sur 19 autopsies il trouve 12 fois ces lésions.

Köberlin sur 23 cas trouve 10 fois l'altération tabétique.

Enfin dans le mémoire le plus récent, celui de Fürstner, les cordons postérieurs sont trouvés malades 101 fois sur 145 paralytiques généraux, c'est-à-dire dans 60 0/0 des cas.

M. Voisin approchait donc beaucoup de la vérité en disant dans son traité que sur 100 paralytiques généraux pris au hasard, 80 ont une lésion médullaire et 75 fois cette lésion est limitée aux régions postérieures de la moelle.

Mais dans cette même période, si féconde pour la neuropathologie,

l'anatomie pathologique du tabes s'est singulièrement précisée, à la suite du travail mémorable de M. Pierret. Il est curieux de voir comment vont se classer toutes ces observations, anciennes ou nouvelles, de lésion des cordons postérieurs dans la paralysie générale, à l'apparition des notions nouvelles. Vont-elles garder droit de cité dans le tabes, ou bien en seront-elles éliminées, ne possédant pas la systématisation propre au tabes légitime? Westphal et ceux qui l'ont suivi se sont-ils trompés en qualifiant de tabétiques des lésions diffuses des cordons postérieurs? La réponse est bien simple : ce sont précisément des cas de paralysie générale qui, en grande majorité, on servi à établir définitivement la systématisation des lésions du tabes incipiens, ainsi que l'a fait remarquer si heureusement M. Raymond à la Société médicale des hôpitaux. Ces cas appartiennent à Westphal (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1881. *Arch. f. Psych.* XV, 1884), Strümpell (*Arch. f. Psych.* XII, 1882), Flechsig (*Neurol. Centralbl.*, 1890, 4 observations). Et il faut ajouter que les derniers perfectionnements de la technique, en permettant une description beaucoup plus précise des lésions, ont montré encore leur systématisation dans la paralysie générale, alors même qu'elles ont dépassé depuis longtemps les premiers stades de leur évolution.

Dans le domaine de la clinique la paralysie générale et le tabes se sont également enrichis dans les vingt dernières années, et presque chacune de ces nouvelles acquisitions a été un pas de l'une de ces deux maladies vers l'autre. Les symptômes oculaires de la paralysie générale avaient été déjà signalés par les vieux auteurs, Calmeil, Parchappe, Lélut ; Baillarger avait vu la fréquence de l'inégalité pupillaire, M. Billod avait insisté sur l'amaurose ; or ces symptômes n'ont pas plutôt été bien étudiés et bien classés, que l'on s'est apercu qu'ils ne diffèraient pas de ceux du tabes.

Le signe de Westphal, presque constant dans le tabes, a été retrouvé très fréquemment dans la paralysie générale.

Les troubles trophiques du tabes, les fractures, les arthropathies, les maux perforants surtout, ont été décrits dans la paralysie générale.

Enfin bref, le tableau symptomatique de la paralysie générale comprend actuellement un si grand nombre de manifestations du tabes qu'il devient de plus en plus difficile de tracer une limite nette entre

ces deux affections. D'un autre côté des accidents manifestement cérébraux, et qui appartiennent surtout à la paralysie générale, les attaques apoplectiformes, épileptiformes, les hémiplégies, les monoplégies, l'aphasie sont venus compliquer la symptomatologie du tabes et ont été particulièrement bien mis en lumière par M. le professeur Fournier.

Pendant que l'observation clinique se perfectionnait ainsi, l'étude de l'étiologie du tabes et de la paralysie générale faisait des progrès rapides, grâce surtout à l'impulsion féconde que lui imprimait M. Fournier.

Il devenait de plus en plus clair pour la majorité des neuropathologistes que ces deux affections trouvent dans la syphilis, agissant sur un terrain prédisposé, leur facteur étiologique le plus important. Strümpell le premier les compare, en 1886, à la lumière de ces notions nouvelles. Pour cet auteur, les deux maladies sont le résultat d'une intoxication post-syphilitique qui porte ses ravages tantôt sur un point du système nerveux, tantôt sur un autre ; d'ailleurs « les deux affections peuvent passer de l'une à l'autre par des séries variables ; de nombreux symptômes (modifications des pupilles, phénomènes spinaux etc.) se comportant exactement de la même manière dans chacune d'elles ». Aussi Strümpell conclut-il fort nettement que « la paralysie générale est, pour employer l'expression typique de Mœbius, le tabes du cerveau ».

L'évolution clinique et étiologique du tabes et de la paralysie générale rapprochait ainsi invinciblement ces deux maladies l'une de l'autre ; de nombreux travaux montraient de mieux en mieux la fréquence de leur association ; cependant il se créait un autre courant dirigé dans un sens tout différent. Un certain nombre d'auteurs, frappés de la fréquence des troubles mentaux dans le tabes, ont cherché à les décrire ou à les interpréter ; mais pour la plupart ils n'ont pas vu qu'il s'agissait le plus souvent de paralysie générale plus ou moins fruste, comme leurs descriptions le laissent deviner.

Les uns, tels que Steinthal, Topinard, Benedict, Krafft-Ebing, M. Luys (dans la thèse de son élève Gruet), décrivent les particularités de l'état mental habituel des tabétiques et quelques troubles mentaux

plus ou moins intenses, plus ou moins passagers, qui surviennent dans le décours ou vers la fin de l'ataxie locomotrice progressive. D'autres, parmi lesquels Rey, Obersteiner, décrivent, outre ces phénomènes, peu marqués le plus souvent, de véritables psychoses qui peuvent survenir comme complication; mais ils reconnaissent aussi que très souvent c'est la paralysie générale qui s'unit au tabes. Kirn et Tigges publient des observations isolées.

Tous ces matériaux sont réunis dans la thèse de Neebe, inspirée par Jolly (Strasbourg, 1885); cet auteur donne 3 observations très peu convaincantes et il avoue lui-même que plusieurs des faits qu'il rapporte, on pourrait dire presque tous, relèvent sans doute de la paralysie générale. Pour lui le tabes prédispose aux psychoses : 1° parce qu'il amène des troubles de la nutrition générale; 2° parce que l'irritation provoquée par la lésion médullaire peut retentir sur le cerveau; 3° par les sensations erronées et les hallucinations qu'il engendre.

Ce dernier point résume assez bien la théorie de M. Pierret, que l'auteur allemand ne cite pourtant pas. Pour M. Pierret, qui a exposé ses idées dans la thèse d'agrégation de M. Robin (1880) puis dans différentes communications et dans la thèse de son élève Rougier (Lyon, 1882), le tabes frapperait le système sensitif à la fois dans les nerfs périphériques, dans la moelle et dans le cerveau. Il en résulterait un trouble profond dans la réception des sensations, des illusions, douloureuses pour la plupart, et, comme conséquence psychologique, une affection mentale spéciale au tabes, une sorte de lypémanie avec délire de persécution. Malheureusement pour cette théorie, si simple, les observations de la thèse de Rougier, au nombre de 5, sont suffisamment nettes, sauf une, pour que l'on puisse conclure avec certitude que l'auteur a eu affaire à des cas de paralysie générale. D'ailleurs, il y a bien longtemps que Westphal a signalé la fréquence plus grande des formes tristes de la paralysie générale dans le tabes.

En résumé cette étude de l'état mental des tabétiques a suscité plusieurs travaux intéressants, mais il est bien regrettable que les auteurs qui se sont engagés dans cette voie n'aient pas employé pour le cerveau des tabétiques la méthode que Westphal a si heureusement appliquée à la moelle des paralytiques généraux. Il est incontestable qu'une série d'examens histologiques de cerveaux de tabé-

tiques, morts avec des symptômes psychiques légers, fugaces, mal caractérisés, ou même sans symptômes appréciables, serait actuellement d'une très grande valeur ; tant que nous n'aurons pas cette donnée, nous ne saurons pas combien il y a de paralytiques généraux parmi les ataxiques, pas plus que nous ne saurions combien il y a de tabétiques parmi les paralytiques généraux sans les patientes statistiques de Westphal et de ses successeurs. C'est là une lacune dans l'histoire de la paralysie générale unie au tabes. Pourtant quelques travaux ont été déjà faits dans ce sens, mais avec d'autres intentions; c'est ainsi que Jendrassik a signalé dans le cerveau de deux tabétiques une lésion qui appartient aussi à la paralysie générale : la disparition des fibres à myéline tangentielles de l'écorce; Strümpell a également confirmé cette assertion (Congrès internat. de Berlin, 1890). De même MM. Pierret et Joffroy disent avoir trouvé des lésions de sclérose dans l'écorce cérébrale des tabétiques, mais ce ne sont encore là que des faits isolés.

Nous venons de voir comment la question des rapports de la paralysie générale et du tabes est née, comment elle s'est développée. Les progrès qu'elle a accomplis dans ces dernières années en ont fait un des points les plus importants de la pathologie nerveuse ; aussi a-t-elle été récemment l'occasion de vives discussions à la Société médicale des hôpitaux et au Congrès des aliénistes de Blois. Mon excellent maître, M. le D[r] Raymond, a eu le mérite de provoquer ces discussions, d'y intéresser les neuropathologistes aussi bien que les aliénistes et d'exprimer, pour la première fois en France, des idées nettes et précises sur le sujet en les étayant sur des arguments solides ; ces idées étaient d'ailleurs contenues en partie et déjà fort bien indiquées dans son article Tabes du dictionnaire de Dechambre (1885). A l'occasion d'une observation remarquable, M. Raymond rappelait les travaux antérieurs et déclarait se ranger parmi les auteurs qui considèrent le tabes et la paralysie générale comme une seule et même maladie. M. Ballet a objecté la contradiction qui lui paraissait exister entre la nature parenchymateuse du processus anatomique du tabes et le caractère interstitiel de l'encéphalite diffuse; pour lui les lésions des cordons postérieurs dans la paralysie générale ne seraient pas les mêmes que celles du tabes. Mais l'argumentation de M. Ballet ne

reposant pas sur des faits, M. Raymond n'a pas eu de peine à montrer la parfaite systématisation des lésions dans l'observation qu'il présentait, et comme preuve que les cas de complication du tabes par la paralysie générale ne sont pas aussi rares que M. Ballet le croyait, il a pu fournir bientôt une nouvelle observation tout aussi démonstrative. M. Rendu a appuyé la communication de M. Raymond par plusieurs observations du même genre. M. Joffroy, sans être aussi catégorique que M. Raymond, n'a pas hésité à reconnaître de très grands rapports entre la paralysie générale et le tabes ; pour lui ces deux affections sont cousines germaines.

Enfin au Congrès de Blois M. Pierret est revenu sur la théorie que nous avons exposée plus haut, voyant dans le tabes une affection du système sensitif et dans la paralysie générale, ou du moins dans une de ses formes, une affection du système moteur.

Voilà où en est la question ; dans les pages qui suivent je voudrais démontrer, par une étude consciencieuse des symptômes et des lésions, que la paralysie générale vient se superposer au tabes, ou réciproquement, dans un nombre si considérable de cas qu'il est impossible de regarder l'une de ces maladies comme une complication de l'autre ; de même que l'on n'appelle pas complication l'atrophie de la papille au cours du tabes, de même on ne doit pas donner ce nom aux symptômes de tabes qui surviennent au cours de la paralysie générale ou aux symptômes paralytiques qui surviennent au cours du tabes.

Je montrerai que, même dans des cas de tabes où les troubles mentaux ont passé inaperçus, on peut trouver encore la lésion de la paralysie générale.

Enfin je chercherai, dans l'étude de l'étiologie commune à ces deux affections, la cause de cette association si fréquente et je conclurai que le tabes et la paralysie générale ne sont que deux manifestations distinctes d'une seule et même maladie. Dans cette tâche, mon excellent maître, M. le docteur Raymond, m'a guidé pas à pas ; je me suis inspiré de son enseignement si sûr et si éloquent, et j'ai essayé de mettre à profit les précieuses leçons qu'il m'a prodiguées pendant trois années entières.

CHAPITRE II

Description clinique

Le tabes est d'une richesse symptomatique extrême ; son mode de début, sa marche, sa durée sont sujets à des variations sans nombre ; à côté des symptômes qui sont nécessaires, ou presque nécessaires, viennent se grouper une foule de détails contingents qui multiplient et compliquent à plaisir les types cliniques. On pourrait en dire autant de la paralysie générale progressive. Or ces deux maladies se combinent entre elles dans toutes leurs formes et à toutes les périodes de leur évolution ; il en résulte une quantité et une variété remarquables de formes cliniques.

Pourtant la clinique, aussi bien que la nosologie, gagne beaucoup en simplicité et en clarté à rapprocher l'une de l'autre ces deux affections. Les observations où elles sont nettement tracées toutes les deux aident à comprendre celles où quelques manifestations frustes, à peine ébauchées, de l'une viennent se perdre dans le tableau symptomatique de l'autre ; l'étude des cas complexes conduit, par des transitions insensibles, à la saine interprétation d'une foule de symptômes qui, grâce à ce rapprochement, se classent pour ainsi dire d'eux-mêmes.

Les cas qui nous intéressent peuvent débuter de trois manières : tantôt ce sont des tabétiques avérés qui versent dans la paralysie générale — tantôt le tabes et la paralysie générale débutent en même temps — tantôt enfin ce sont les manifestations psychiques qui ouvrent la marche. Il faut ajouter que souvent, en examinant un paralytique général, on trouvera un cortège de symptômes qui permettront d'affirmer la coexistence du tabes, sans que l'on puisse dire à laquelle de ces trois catégories le malade appartient.

En dehors de ces faits, que les auteurs décrivent comme le résultat

de la combinaison des deux maladies, on en observe encore une foule d'autres que nous aurons à étudier et dont l'interprétation est encore douteuse pour quelques-uns ; sans que l'on soit autorisé, de par la clinique, à porter le diagnostic de complication de tabes ou de paralysie générale, on constate chez des paralytiques ou chez des tabétiques des signes qui appartiennent aussi bien à l'un qu'à l'autre de ces deux états morbides. L'anatomie pathologique nous renseignera plus tard sur l'interprétation qu'il faut donner aux symptômes tabétiques de la paralysie générale, mais nous ne possédons peut-être pas encore des données aussi positives sur les symptômes paralytiques du tabes.

A. — Cas ou la paralysie débute après le tabes

On peut observer des tabétiques qui, pendant de très longues années, parcourent régulièrement les phases de leur mal sans présenter la moindre altération psychique. On porte un pronostic favorable, au point de vue mental, et on se croit en droit, sur la foi des auteurs, de prédire au malade qu'il conservera jusqu'au bout l'intégrité de son esprit. Puis surviennent quelques petits changements de caractère, un peu d'excitation, une irritabilité plus vive, — les personnes qui vivent avec le patient peuvent souvent seules s'apercevoir de ces légères modifications, — les lèvres se mettent à trembler légèrement, ainsi que les mains, le malade a quelques absences, quelques défauts de mémoire ; enfin un beau jour éclate un accès de délire ambitieux typique, souvent accompagné d'excitation maniaque.

A partir de ce moment les troubles somatiques et intellectuels de la paralysie générale se développent progressivement, entrecoupés ordinairement d'ictus plus ou moins graves.

D'autres fois l'explosion des accidents cérébraux est annoncée ou accompagnée par des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, suivies ou non d'hémiplégie ou d'aphasie transitoires.

Le tabes peut d'ailleurs avoir débuté par les membres inférieurs, comme c'est la règle, ou par les membres supérieurs, comme c'est l'exception, ou par la tête ; il peut s'être accompagné de symptômes oculaires, de crises viscérales, de troubles trophiques : en un mot il peut avoir été quelconque, et il ne paraît pas y avoir de tabétiques prédisposés plus particulièrement à la paralysie générale.

D'autre part les symptômes et la marche de la paralysie générale sont alors les mêmes que si elle avait débuté en parfaite santé ; elle peut progresser par accès ou d'une façon continue. De même que dans la paralysie générale ordinaire, les rémissions sont assez fréquentes dans cette forme ; on a également signalé des cas de guérison plus ou moins complète, pendant que le tabes continuait à évoluer (Brierre de Boismont).

Tous les symptômes de la paralysie générale simple peuvent se rencontrer dans ces cas et prendre une ampleur des plus caractéristiques ; à la période d'état le diagnostic de paralysie générale s'impose donc. Mais à cette période, et surtout dans les phases ultimes, le tabes peut n'être plus aussi facile à reconnaître, si l'on n'a pas assisté aux premiers stades de la maladie. Il ne reste plus que le signe de Westphal, qui peut même avoir disparu, et les symptômes oculaires ; mais, ainsi que nous le verrons, ces manifestations symptomatiques sont fréquentes dans la paralysie générale classique ; le malade peut encore présenter des troubles trophiques, que l'on a également décrits chez les aliénés paralytiques ordinaires ; les douleurs ont souvent cessé ; la marche peut être impossible ou être simplement hésitante et n'avoir pas, comme dans bien des cas, des caractères tellement nets qu'ils entraînent la conviction ; d'ailleurs les auteurs décrivent, dans la paralysie générale ordinaire, une démarche ataxique. Seul, peut-être, le signe de Romberg resterait pathognomonique, s'il est possible de le rechercher ; mais on comprend combien serait excusable l'erreur d'un médecin qui, voyant un tel malade sans renseignements précis et ne pouvant se fier à ce qu'il raconte, à cause de son état mental, ne diagnostiquerait que la paralysie générale, sans penser à l'ataxie. Et de fait il est très possible que le cas se présente quelquefois dans les asiles, ce qui contribuerait à induire en erreur sur la fréquence relative des cas que nous avons en vue. L'observation de M. Mathieu est instructive à ce point de vue (*Soc. méd. des Hôp.*, 1892).

Suivant Westphal, la durée antérieure du tabes dans ces cas peut varier de 2 à 13 ans, et sans doute encore bien davantage.

L'observation suivante, que j'emprunte à mon maître, est un bel exemple de cette catégorie de malades ; je la cite intégralement :

OBS. I. — F. RAYMOND. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1892, p. 239. — Je viens d'observer, pendant une période d'environ treize

mois, dans mon service à l'hôpital Lariboisière, un malade dont l'histoire clinique, complétée par un examen anatomo-pathologique des plus minutieux, paraît instructive à bien des points de vue et contribuera, je l'espère, à jeter quelques lumières sur la question des rapports du tabes dorsalis et de la paralysie générale.

Il s'agit d'un nommé M..., publiciste, âgé de quarante-six ans à l'époque où (16 février 1890) il est entré dans mon service à l'hôpital Lariboisière ; il y est mort le 22 mars 1891.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, je relève, à l'examen de M..., les particularités cliniques suivantes :

M,.. est un homme de haute stature, dont la santé générale paraît être bonne.

L'auscultation du cœur décèle, au niveau de l'orifice aortique, un bruit râpeux, soufflant, qui se propage le long de l'aorte. L'examen des autres organes ne donne que des résultats négatifs.

Du côté de la face, je note une asymétrie des plus nettes ; la moitié gauche est plus développée que la droite, le nez est déjeté latéralement et comme incurvé. Les oreilles sont mal ourlées. Le malade a « les pieds plats ».

Aux membres supérieurs, on ne constate rien de particulier. Le malade, en serrant les mains, développe une force normale. Il n'y a pas de trace d'incoordination motrice ; pas de tremblement. L'écriture est nette, régulière, sans oubli de lettres ni de mots. La sensibilité est conservée.

A l'examen des membres inférieurs, on constate d'abord une cicatrice provenant d'un bubon suppuré ayant été incisé autrefois ; puis, à la face interne du tibia gauche, deux cicatrices rayonnées, à contours presque circulaires, au niveau desquels la peau est mince et adhérente à l'os. Les muscles des membres inférieurs sont fortement amaigris, autant qu'on en peut juger par comparaison avec les muscles des bras et du tronc ; cet amaigrissement est plus prononcé encore aux muscles antéro-externes des deux jambes. Il existe, en outre, un gonflement assez considérable de l'articulation tibio-tarsienne gauche, auquel participent surtout l'extrémité inférieure du tibia et les parties molles de la région malléolaire.

Les mouvements passifs, imprimés à l'articulation, développent une douleur assez vive. Enfin, sur le petit orteil droit, on découvre les traces d'une cicatrice opératoire, et sur la face plantaire du pied gauche une autre cicatrice provenant d'un mal perforant de vieille date.

La vigueur musculaire est bien conservée aux membres inférieurs ; lorsqu'on essaie de fléchir les jambes raidies, on n'y réussit qu'au prix de grands efforts. Lorsqu'on fait étendre la main au malade, pendant qu'il est couché, et qu'on lui commande de toucher cette main avec l'un des pieds, M..., réussit bien à atteindre le but qui lui est assigné, mais non sans exécuter des oscillations vibratoires avec le pied, qu'il ne parvient pas à maintenir longtemps en l'air.

De même, quand les deux jambes sont écartées l'une de l'autre, et qu'on commande au malade de porter un de ses talons sur l'articulation tibio-tarsienne du côté opposé, les yeux étant maintenus fermés, le pied en mouvement, avant d'atteindre le but voulu, décrit de nombreuses oscillations dont l'amplitude va en augmentant.

Le malade marche très difficilement ; encore faut-il qu'il puisse surveiller ses membres inférieurs du regard et s'appuyer sur deux cannes. Pendant qu'il marche, on constate qu'il détache difficilement le pied gauche du sol, et qu'ensuite il le projette un peu en dehors. Il élève davantage le pied droit qu'il projette en avant. Dans l'obscurité, le malade est dans l'impossibilité de se tenir d'aplomb, surtout si, préalablement, on lui a rapproché les deux pieds.

Le réflexe rotulien est aboli à droite. Quand on percute un peu vivement le tendon rotulien à gauche, le membre reste d'abord au repos pendant un intervalle de temps nettement appréciable ; puis, on observe comme l'ébauche d'une secousse. Vient-on à percuter une seconde fois, on voit se produire, après un nouveau temps d'arrêt, un premier soulèvement de la jambe, assez considérable, suivi d'un second, quelquefois d'un troisième, puis survient une légère raideur spasmodique du membre, qui ne dure que quelques instants. Pas de trépidation spinale. Les autres réflexes tendineux ne présentent rien de particulier à noter. Les réflexes cutanés sont conservés.

A la face interne des cuisses, on constate une légère hyperesthésie cutanée.

La sensibilité au froid et à la chaleur est intacte. La perception des impressions développées par les piqûres est ralentie.

M..., se plaint d'une sensation de constriction à la ceinture; et il prétend qu'il a quelquefois des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

L'examen électrique des nerfs et des muscles donne des résultats normaux, sauf du côté des groupes antéro-externes des muscles des jambes, où on note une diminution de l'excitabilité faradique, sans modification qualitative de l'excitabilité galvanique.

Du côté des yeux, on trouve de l'inégalité des pupilles, qui tient à ce que la pupille gauche est plus dilatée que la droite. Celle-ci ne réagit pas à la lumière (signe d'Argyll-Robertson).

L'ouïe est normale; il en est de même des autres sens.

La vessie se vide mal.

Le malade, qui est très intelligent, parle avec une volubilité manifeste; d'ailleurs, ses paroles sont sensées. Voici ce qu'il raconte sur son passé médical :

Il ne sait rien de ses antécédents familiaux: il n'a connu ni son père, ni sa mère, ni ses oncles, ni ses tantes, mais il lui est revenu qu'un de ses cousins s'est suicidé. Lui-même, il y a quatre ans, s'est livré à une tentative de ce genre.

Il est convaincu qu'il n'a pas eu la syphilis; il raconte que, cependant, il a eu plusieurs blennorrhagies, des chancres mous suivis de bubons. Il avoue qu'il a commis des excès de toutes sortes, entre autres des excès de boisson; il s'enivrait assez fréquemment.

En 1882, M... a ressenti, pour la première fois, quelques légères douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Vers la même époque, il a eu une nécrose du petit orteil droit.

En 1884, le malade, en marchant sur le bord du trottoir, s'est fait une entorse tibio-tarsienne gauche, dont il a souffert pendant six mois, et dont il porte encore les traces aujourd'hui.

En 1885, il s'est fait une nouvelle entorse tibio-tarsienne du même côté, qui a duré moins longtemps que la première.

En 1886, M... a été atteint d'un double mal perforant, plantaire et dorsal, du pied droit; il raconte qu'il y a eu élimination d'une esquille. Il a guéri de ce mal du pied au bout de six ou huit mois. Vers la même époque il a eu, pendant plusieurs mois, de la diplopie avec douleurs fulgurantes intenses et troubles de la miction. Pendant quelque temps, on a été obligé de sonder le malade. Il raconte, en outre, qu'à cette époque il a eu une légère hémiplégie gauche, sur l'intensité et la durée de laquelle il lui est impossible de fournir des renseignements précis.

En 1888, le malade éprouve pour la première fois, une certaine difficulté de la marche, surtout dans l'obscurité ; raideur dans la jambe gauche.

En 1889, il s'aperçoit, pour la premlère fois, d'une certaine difficulté pour monter les escaliers, difficulté plus grande encore à la descente. En marchant, il croit jeter légèrement les jambes en dehors. Quant il rentrait dans sa chambre la nuit, sans lumière, il chancelait, et pour éviter une chute, il était obligé de s'appuyer quelques instants contre le mur. Rien d'analogue ne se produisait quand il entrait dans une chambre éclairée. A diverses reprises, le malade a eu des accès de claustrophobie et d'agoraphobie. En 1890, la marche et la station debout sont devenues plus difficiles ; le malade s'est décidé à entrer à l'hôpital.

Lors d'un premier examen, le diagnostic de l'affection dont M... était atteint ne me parut pas soulever des difficultés bien sérieuses. Une première constatation s'imposait tout d'abord : je me trouvais en présence d'un dégénéré, appartenant à cette classe qu'on a appelée les dégénérés supérieurs ; chez M..., les signes physiques et mentaux de la dégénérescence étaient des plus manifestes ; ils ont été énumérés plus haut, je n'y reviendrai pas. De plus, le malade, d'après ses propres aveux, avait commis de nombreux excès alcooliques ; peut-être même avait-il eu la syphilis. Sans doute, M... ne s'était jamais aperçu d'un chancre induré ; mais il portait sur la jambe gauche des cicatrices assez semblables à celles que laissent à leur suite les syphilides tégumentaires ulcérées.

En raison même de ce que je considérais M... comme un dégénéré, je ne me préoccupai pas d'abord de son état mental. Je mis sur le compte

de la dégénérescence, et la tentative de suicide racontée par le malade, et sa vie mal équilibrée, et son irascibilité, etc. Mon attention se porta principalement sur les symptômes révélés par l'examen des membres inférieurs.

J'éliminai de prime abord l'hypothèse d'une névrite multiple périphérique autonome (nervo-tabes périphérique ou pseudo-tabes), en raison de l'absence de paralysie des muscles atrophiés, de l'absence de déformation des membres inférieurs ; en raison, aussi, de la nature de la démarche qui n'était pas celle du steppeur, telle qu'on la rencontre habituellement dans cette forme de la polynévrite alcoolique.

L'idée d'un tabes dorsalis avec névrite périphérique se présenta de suite à mon esprit, et en vous reportant aux symptômes que j'ai énumérés plus haut, vous conviendrez sans doute que ce diagnostic était très acceptable. Un seul symptôme, mais celui-là d'une très grande importance, s'élevait contre l'hypothèse d'un tabes pur. Je veux parler de la réaction si particulière développée par la percussion du tendon rotulien à gauche. Vous vous rappelez qu'après une pose, de durée nettement appréciable, la percussion était suivie de deux ou trois soulèvements consécutifs de la jambe, et finalement d'un léger spasme du membre inférieur gauche.

En raison de l'exagération du réflexe rotulien, je me demandai si je n'étais pas en présence d'un cas se rattachant à ce qu'on a appelé les scléroses combinées, en présence d'une lésion intéressant à la fois le cordon postérieur et le faisceau pyramidal du cordon latéral. Antérieurement déjà, en 1882, j'avais publié un cas de ce genre. On connaît aujourd'hui une trentaine d'observations de ces scléroses combinées. La plupart se trouvent résumées dans deux mémoires importants, l'un de MM. Ballet et Minor (*Archives de neurologie*, 1885), l'autre de M. Grasset (*Archives de neurologie*, 1886). En passant, je rappellerai deux autres travaux, l'un de M. Popoff (*Sur les fausses scléroses de la moelle*, 1885), et l'autre de MM. Charrin et Babinski (*Revue de médecine*, 1886), qui se rapportent à la même question.

Je n'entrerai pas ici dans une discussion relativement à l'interprétation donnée à ces cas par les auteurs que je viens de citer. Je me contenterai de dire que je m'arrêtai au diagnostic de sclérose combinée, les renseignements me faisant défaut sur l'hémiplégie gauche dont le malade disait avoir été atteint. Il ne me parut pas possible d'établir dans quelle mesure la lésion présumée du cordon latéral gauche pouvait être ou non sous la dépendance d'une lésion cérébrale ancienne.

En conséquence de ce diagnostic, je prescrivis le traitement suivant : suspension, en commençant par des séances d'une demi-minute ; iodure de potassium à la dose quotidienne de 2 grammes.

Il me reste à vous faire connaître la marche ultérieure de l'affection, depuis le 18 février 1890, date de mon premier examen clinique, jusqu'au 22 mars 1891, époque de la mort du malade. Je ne relèverai, bien entendu,

que les points qui peuvent présenter pour moi un intérêt réel et vous donner une idée nette de l'ensemble de la maladie.

Le 1er avril 1890, sous l'influence de la suspension et de l'iodure de potassium, l'état des membres inférieurs s'est amélioré. Le malade marche plus facilement. Par contre, on constate une grande violence de caractère et de l'excitation cérébrale.

Le 1er mai, le malade devient de plus en plus irritable; il se dispute avec toutes les personnes de son entourage. Il mange avec voracité à n'importe quelle heure de la journée. Quand viennent des visiteurs ou surtout des visiteuses, il se comporte d'une façon inconvenante; il sort du lit pour s'habiller, ou se déshabille, s'il est déjà levé.

Le 8 mai, le soir, pendant un violent orage, le malade a éprouvé des fourmillements dans les doigts de la main gauche, des secousses musculaires dans les jambes qui sautaient dans le lit; des troubles de la vue ; de la constriction épigastrique; de l'embarras de la parole pendant trois minutes. Pas de perte de la connaissance. Cette sorte d'accès a duré environ une demi-heure.

Le 1er juin, le malade n'a plus conscience de l'heure, du jour, de l'année. Il commence à perdre la mémoire des faits récents. Il oublie, par exemple, qu'il a envoyé quelqu'un en course. Il demande vingt fois la même chose.

Le 1er juillet, grande excitation intellectuelle. Tremblement de la langue et des mains. Le malade parle toujours avec volubilité; il fait des accrocs, des faux pas de la langue. Pendant qu'il parle, sa lèvre supérieure est agitée par le tremblement. Il promet des places et sa protection aux personnes qui l'entourent. On continue de lui faire prendre de l'iodure de potassium.

Le 12 juillet, le malade se plaint de contractures passagères qui lui immobilisent les troisième, quatrième et cinquième doigt de la main gauche dans la flexion. Ces contractures ne durent que quelques instants. L'index de la même main est plutôt immobilisé dans l'extension. On constate une légère exagération du *réflexe rotulien* des deux côtés. L'état mental est toujours le même; l'écriture présente quelques anomalies ; elle est tremblée et certaines lettres sont oubliées. On cesse la suspension et on continue l'iodure de potassium. En outre, on fait prendre au malade des bains sulfureux.

1er août. On constate une légère amélioration de l'état des membres inférieurs et de l'état mental.

1er septembre. Les fourmillements des doigts ont disparu; il existe toujours une grande excitation cérébrale, de l'irascibilité, perte de la mémoire, délire ambitieux, incohérent, niais.

1er octobre. L'état est toujours le même; on suspend l'iodure de potassium.

27 octobre. Le malade nous raconte que le soir, vers dix heures, pendant qu'il lisait dans son lit, il a fait un léger mouvement latéral pour se déplacer. Il a ressenti, à ce moment, une secousse au niveau de la nuque,

suivie d'un étourdissement. Les artères temporales étaient agitées par des battements très forts. Le pouls était accéléré. Le malade éprouvait un peu de gêne respiratoire et une sensation de faiblesse, Cette sorte de crise a duré une demi-heure environ.

29 octobre. Le malade, en se levant de sa chaise pour se mettre au lit, a été pris de fourmillements et de faiblesse dans la jambe et le bras du côté gauche, et il a fallu l'assister pour qu'il parvînt à se coucher. Pendant cinq minutes, il lui a été impossible de parler; il ne parvenait pas à détacher la langue du plancher buccal. Au bout d'une demi-heure, tout était rentré dans l'ordre, sauf que le malade éprouvait une sensation de froid dans le côté gauche.

1er novembre. A huit heures et demie du matin, le malade a été pris d'un léger frisson. Il se plaint d'une sensation de vide dans la tête, de fourmillements dans le bras et dans la jambe gauche, d'une sensation de faiblesse.

23 novembre. L'état mental n'a pas changé. Le malade prétend que depuis huit jours il lui est venu un abcès sous la plante du pied droit. L'inspection de cette partie fait constater la présence d'un large durillon; à ce niveau la peau est froide et le siège d'une anesthésie complète; par contre, le durillon occasionne au malade des douleurs assez vives. Il est, du reste, assez difficile de se renseigner sur l'état exact de la sensibilité, le malade mettant une sorte de point d'honneur à ne pas répondre aux questions qu'on lui adresse à ce sujet.

1er décembre. Le durillon est toujours douloureux et non ulcéré. Le malade est plus que jamais en proie à un délire ambitieux incohérent et à une loquacité empreinte de niaiserie.

1er janvier 1891. Même état.

1er février. Depuis deux jours le durillon s'est détaché, mettant à nu une ulcération creusée à pic. Le malade, en proie à son délire ambitieux, promet des sommes fabuleuses et sa protection à toutes les personnes qui l'approchent.

1er mars. L'excitation cérébrale du malade est de plus en plus grande, Il a passé toute la nuit dernière à écrire des lettres à des personnages connus, à Alexandre Dumas, à Sardou, au Préfet de police, etc., et plusieurs lui ont fait l'honneur d'une réponse; il m'annonce qu'il m'a nommé préfet, etc.

Le 4. La lésion plantaire présente, de la façon la plus nette, les caractères d'un mal perforant. De plus, à la face interne de la jambe gauche, vers le milieu du tibia, on constate une légère ulcération, point de départ d'une lymphangite qui s'étend jusqu'au genou. Le malade ne cesse de divaguer ; il annonce qu'il est le chef des Pavillons Noirs, et raconte les victoires qu'il a remportées sur les Annamites, la nuit dernière. Température, 38°,6.

Le 5. La température axillaire s'est élevée à 40°,2 et elle s'est maintenue au voisinage de 39°, du 6 au 22 mars.

Dès le 6 mars, on pouvait constater le développement d'un érysipèle à la jambe gauche ; de là, l'inflammation érysipélateuse a gagné progressivement la partie antérieure du tronc et la partie postérieure du cou. En même temps, le malade est venu en proie à une véritable excitation maniaque, qui a nécessité l'emploi de la camisole de force.

Le malade est mort dans le coma, le matin du 22 mars 1891. La veille au soir, on avait relevé comme température axillaire, 39°,6.

L'autopsie a démontré qu'il s'agissait d'un cas de tabes uni à la paralysie générale (v. p. 95).

Cette observation, si remarquable, suffira pour donner une idée nette de cette catégorie de faits, qui sont nombreux.

Au point de vue symptomatique on remarquera la réapparition des réflexes, modifiés, il est vrai, malgré un tabes avancé. Des modifications de ce genre, jointes à l'optimisme morbide des malades ont pu faire croire quelquefois que l'invasion de la paralysie générale pouvait arrêter ou amender les symptômes tabétiques ; il n'en est rien, le tabes, à part quelques légères fluctuations, est beaucoup plus fixe que la paralysie générale et infiniment rares sont les cas où on l'a vu guérir, en apparence du moins. C'est ainsi qu'un officier écrivait à M. Christian, au début d'une paralysie générale, qu'il se sentait complètement guéri dans son tabes, mais l'examen objectif du malade montrait bientôt que rien ne venait appuyer cette assertion.

A côté des observations où la symptomatologie est aussi complète, on trouve aussi des cas qui sont moins nets, parce qu'il leur manque quelques symptômes de la paralysie générale qui passent pour nécessaires, ou presque nécessaires. Ainsi Westphal, dans son premier mémoire, hésite à identifier complètement à la paralysie générale ordinaire l'affection mentale qu'il observe chez ses tabétiques, parce qu'il n'avait pas trouvé de troubles dans l'articulation des mots. Mais combien de paralytiques généraux, en pleine évolution morbide, ont des troubles de la parole si peu marqués qu'on peut les déceler seulement en y mettant beaucoup d'attention ? D'ailleurs la série est continue entre les observations où les troubles de la parole sont très minimes et ceux où ils sont énormes.

Vouloir décrire ici toutes les formes cliniques que l'on peut rencontrer reviendrait à faire l'histoire complète du tabes et de la paralysie générale, et naturellement ce n'est pas le but que nous nous

proposons ; néanmoins il est nécessaire d'étudier avec quelques détails une certaine forme de paralysie générale qui se rencontre assez souvent unie au tabes et qui a donné lieu à des erreurs d'interprétation. Les tabétiques souffrent ; ils ont des troubles sensoriels et sensitifs désagréables ; il n'est donc pas étonnant que leur délire s'en ressente, lorsqu'ils deviennent aliénés, et prenne une tournure hypochondriaque. Il y a déjà bien longtemps que Baillarger avait insisté sur cette forme particulière du délire des paralytiques généraux et qu'il en avait tracé les caractères spéciaux ; Michéa, dès 1864, l'avait rattachée, au point de vue pathogénique, aux troubles de la sensibilité (hyperesthésie ou anesthésie) ; il n'y avait donc pas lieu de distraire les cas où elle se rencontre de la paralysie générale ordinaire, comme l'a fait M. Pierret, d'autant plus que ce délire hypochondriaque s'accompagne de symptômes bien caractéristiques, et que l'on retrouve presque toujours, alternant et même coexistant avec lui, le délire mégalomaniaque spécial et plus connu.

Comme exemples de ces faits on peut citer les observations suivantes :

Obs. II. — Westphal : *Sur les lésions de la moelle épinière dans la paralysie générale des aliénés* (*Arch. f. path. anat.*, *XXXIX.* — Obs. A, résumée). *Douleurs fulgurantes dans les extrémités inférieures depuis* 12 *ans ; manifestations d'ataxie dans les mêmes membres depuis* 8 *ans. En* 1852, *exaltation maniaqne. Guérison. — La marche reste incertaine, le malade lance les pieds, et vacille beaucoup dans l'obscurité. Par moments, distraction, difficulté de penser, émotivité. Alternatives d'incontinence et de rétention d'urine. En 1860, nouvelle excitation maniaque avec idées ambitieuses prédominantes et accès de fureur. Sensibilité des membres inférieurs diminuée. Plus tard, dépression avec actes impulsifs, régression des troubles moteurs, ténesme. Accès fréquents de fureur et de manie avec aliénation complète, au cours d'un état hypochondriaque et mélancolique avec idées délirantes hypochondriaques particulières et impulsions au suicide ; conscience de la maladie dans les moments calmes. Accès épileptiques nombreux, après lesquels un côté paraît souvent plus paralysé. — Hémorrhagies de l'urèthre, de l'anus, du nez. Fréquentes crampes musculaires, en partie unilatérales. Purpura. Mort subite. — Autopsie : Purpura hæmorrhagica. Epaississement de la pie-mère spinale, dégénération grise des cordons postérieurs. Atrophie des racines postérieures ; adhérences de la pie-mère cérébrale à la substance corticale, dilatation des ventricules. Œdème pulmonaire.* — F..., 41 ans, entré le 8 mai 1860, mort le 8 mai 1865.

Hérédité mentale chargée. Syphilis. Son premier accès d'exaltation a paru être causé par des fatigues excessives, au Brésil ; il avait alors des douleurs fulgurantes depuis 4 ans et commençait à présenter quelques symptômes d'incoordination, qui ont progressé à la suite de cet accès. Il se guérit en six semaines et veut reprendre ses affaires, mais par moments il éprouve une certaine incapacité de travailler ; il ne peut souvent plus faire une addition. Il ressent fréquemment une violente douleur frontale ; son caractère est devenu difficile et la moindre contrariété lui est insupportable. Un long repos lui permet cependant de se remettre complètement.

En 1858, pendant une crise commerciale il se fatigue beaucoup et commence à éprouver quelques symptômes urinaires. La douleur de tête revient, et avec elle une faiblesse de mémoire très marquée. Il vit tranquille et retiré jusqu'en 1860 ; à cette époque il commence à aller voir des personnes qu'il avait plutôt évitées jusqu'alors, il fait une masse de plans, se tient pour méconnu, etc. Bientôt un accès de délire furieux nécessite son entrée à l'hôpital où il présente l'excitation ambitieuse la mieux caractérisée.

Rémission presque complète en 1861, pendant laquelle le patient sort des asiles. Puis bientôt après se manifestent des symptômes d'hypochondrie, avec impulsions dont il a conscience, mais auxquelles il dit ne pas pouvoir résister. Boulimie et amaigrissement.

Le 1er octobre 1861, il rentre dans un asile. La réaction de ses pupilles était normale ; il tirait facilement la langue et ne présentait pas de troubles de l'articulation. Constipation et, pendant six mois, ténesme qui a eu sur l'humeur du malade l'action la plus déplorable. « *Il est très déprimé et la forme de ses troubles mentaux se rapproche de la mélancolie active.* » Parfois, il entre dans des paroxysmes plus ou moins longs, qui sont analogues au « *raptus melancolicus* » et qui paraissent être déterminés par des hallucinations. Au commencement de 1862, il se répandait en plaintes mélancoliques, disant avoir une mine si dégoûtante, qu'il était un objet de répulsion pour les autres, qu'il n'avait plus d'énergie, qu'il n'était plus sain, et pendant longtemps il eut des impulsions au suicide. Puis il se mit à refuser toute nourriture et on eut beaucoup de peine à l'alimenter.

En juin 1862, il prétendait être tout nu, s'enfoncer dans la terre, n'être plus le même qu'auparavant ; il gonflait jusqu'à l'infini, etc. Plus tard, il affirmait n'avoir plus de langue, plus de jambes, plus de bras. Par contre, l'anesthésie est assez restreinte, elle ne se montre qu'aux deux cuisses et à l'avant-bras droit, tandis qu'autrefois elle avait une extension plus grande. Le sens musculaire est au contraire très atteint. Il n'y avait plus trace de délire des grandeurs, ni d'impulsion au suicide, son humeur était seulement mélancolique. Sa mémoire était bonne et son jugement sain, dans ses bons moments. Mais presque chaque jour, il survenait un accès maniaque.

Le pouls était accéléré et rarement au-dessous de 100. Pas d'inégalité ni de paralysie pupillaire ; pas de troubles de la parole. Il se rendait très bien compte de sa situation et de là venait son dégoût de la vie.

Dans le courant des années 1863 et 1864 surviennent des attaques épileptiformes ; son état mental est variable, mais les accès maniaques se multiplient de plus en plus ; la démence survient, mais sans atteindre de grandes proportions. Il meurt de purpura le 8 avril 1865.

Obs. III. — Westphal, *loc. cit.* Obs. C. (résumée). — *Douleurs fulgurantes dans la tête et dans les membres, disparues depuis 2 ans. — Accès congestif avec perte de connaissance, secousses et délire passager. — Plus tard, faiblesse intellectuelle croissant progressivement jusqu'à la démence ; incertitude de la marche aboutissant à la démarche caractéristique du tabes. — Maladresse des mouvements des extrémités supérieures, parole embarrassée, paralysie de la vessie. — Idées délirantes hypochondriaques alternant avec de l'euphorie et des traces d'idées ambitieuses. — Mort après une suite d'accès épileptiformes coup sur coup. — Autopsie : Dégénération grise des cordons postérieurs se continuant jusqu'aux pyramides des cordons grêles. — Epaississement de la pie-mère spinale. — Atrophie des racines postérieures ; épaississement de la pie-mère cérébrale, pas d'adhérences à la substance corticale, ventricule gauche un peu dilaté ; pneumonie, diphtérie de la vessie.* — Mark..., 37 ans, cordonnier, reçu le 15 août 1865, mort le 6 février 1866. Hérédité psychopathique (grand-père et père). Chancre en 1850. Hémiplégie (?) gauche en janvier 1859. Attaque apoplectiforme en août 1864 ; il avait travaillé jusqu'à ce moment et, au dire de sa femme, avait été « raisonnable » jusqu'alors. Mais à partir de cette attaque, ses facultés intellectuelles baissent rapidement et bientôt il devient incapable de travailler.

A l'entrée les pupilles réagissent assez bien, plus tard la pupille gauche se montre plus dilatée, à un fort éclairage, et il survient à droite un léger ptosis de la paupière supérieure. Pas de troubles moteurs des muscles des yeux et de la face ; la langue tremble fortement ; la parole est traînante, difficile, mais pas nettement heurtée. La démarche est raide, les jambes écartées ; tantôt le patient marche assez bien, tantôt il est si incertain et vacillant qu'il ne fait pas deux pas sans tomber. Il chancelle aussitôt les yeux fermés, même quand il est dans une position commode. Parfois il se plaint de douleurs dans les genoux et de sensation de faiblesse dans les jambes. L'excrétion urinaire est troublée.

Au point de vue psychique il est arrivé à un degré avancé de démence, avec un mélange d'euphorie et d'hypochondrie. « Il raconte avec une certaine vantardise qu'il a été sous-officier, qu'il a fait la guerre en Hesse (!), où il s'est couvert de gloire, qu'il parle polonais (ce qui n'est pas le cas), qu'il a une jolie femme, qu'il a une très belle écriture, qu'il possède une très bonne instruction, qu'il comprend la géométrie et la physique.

En même temps il se plaint sur un ton lamentable qu'il ne peut pas aller à la selle, qu'il ne peut pas uriner, que son membre est ratatiné, qu'il est « collé dans son bas-ventre et ses organes génitaux », que sa femme se séparera de lui volontiers, qu'il ne reçoit pas de médicaments, qu'il va mourir, etc. Tout à coup il se sent de nouveau mieux et demande à être renvoyé. Sa mémoire est extrêmement affaiblie.

Il cherche à arracher aux autres malades leurs vêtements, prétendant qu'ils lui appartiennent. Il a des hallucinations de l'ouïe. Parfois il répète continuellement les mêmes phrases sur un ton criard et pleureur : « Je suis un homme complètement malade, je suis un cadavre », etc.

La mort survient à la suite d'attaques épileptiformes subintrantes qui ont duré 5 jours.

Obs. IV. — Rougier, thèse de Lyon, 1882. Obs. II (résumée). — *Homme, 57 ans. — Ataxie locomotrice progressive datant de 18 ou 20 ans. — Incoordination des mouvements. — Amaurose. — Sensations visuelles, auditives, olfactives, gustatives et de la sensibilité générale, faussement interprétées et ayant amené des troubles intellectuels depuis 2 ans. — Lypémanie consécutive, délire de persécution. — Syphilis.* — Car..., Pierre, 57 ans, journalier, entré au Perron en août 1870.

Père mort hydropique, mère morte de vieillesse. Le malade assure n'avoir fait que rarement des excès alcooliques. *Il avoue avoir eu une écorchure à la verge et des croûtes dans les cheveux;* il a eu également une chaude-pisse cordée.

Actuellement il est à l'hospice pour une ataxie locomotrice datant de 20 ans. Incertitude de la marche au début, douleurs dans la colonne vertébrale.

En 1869, amaurose progressive; la vision a presque entièrement disparu depuis 3 ans surtout.

Quelques troubles de l'ouïe.

Miction difficile.

Actuellement, douleurs abdominales et *céphalée constante.*

Depuis un an 1/2 il est survenu des *troubles cérébraux caractérisés par des craintes chimériques et une grande méfiance à l'endroit de ses anciens camarades d'hôpital; il a peur qu'on ne l'enlève, qu'on ne le brûle; on complote contre lui; on le dénigre dans les journaux.* Il est d'ailleurs très calme.

Parole difficile, amnésie complète.

A une époque où il était déjà alité il avait parfois un brouillard devant les yeux; vers le soir il lui semblait quelquefois *avoir un linge blanc pendu au pied de son lit;* plus tard il lui semblait voir un *grand fantôme s'agiter au pied du lit et l'illusion était si forte que le malade se leva plusieurs fois pour aller le toucher et s'assurer de sa réalité.*

Ce fantôme prit ensuite une véritable forme humaine avec un visage dnt les traits étaient confus.

A la même époque (il y a 1 an 1/2) se montrèrent des *bourdonnements d'oreille* ; il entendait continuellement « chanter une cigale dans sa tête », puis des sifflets et des sons de cloches. Bientôt ces deux symptômes sensoriels s'associèrent et il *entendit son fantôme blanc lui adresser des mots sans suite ;* il ne comprenait pas au début et s'asseyait sur son lit pour mieux entendre.

Il y a 15 mois apparaissent les premiers troubles intellectuels ; le malade, qui depuis longtemps était triste et muet dans son lit, *se mit à se plaindre de son entourage, il manifesta des craintes chimériques à l'égard de ses camarades et montra une grande défiance vis-à-vis du personnel, sauf une sœur à laquelle il confie encore volontiers ses impressions.*

Après beaucoup de réticences il se décide à dire que son voisin cherche à l'empoisonner depuis 3 mois ; il trouve dans ses remèdes du phosphore, de l'arsenic, etc.

Il trouve un goût de vert-de-gris à tout ce qu'il mange. Son voisin lui fait brûler des allumettes sous le nez ou lui souffle des odeurs de matières fécales. Son voisin lui enfonce des épingles dans les doigts.

La sensibilité tactile est très affaiblie.

Il voit constamment son voisin au pied de son lit, l'appelant « cochon, charogne » ; hier il a amené 10 femmes de la Guillotière qui ont défilé devant son lit en disant : « c'est mon homme, je le reconnais », etc.

SA MÉMOIRE EST TRÈS FAIBLE ; IL NE PEUT DIRE NI LE QUANTIÈME, NI LE JOUR, NI LE MOIS.

SA PAROLE EST ENTRECOUPÉE, BASSE ET MAL ARTICULÉE ; IL Y A DES TROUBLES MOTEURS DANS LES MUSCLES DU VISAGE ; LES PAUPIÈRES FERMÉES TREMBLENT ; LA LÈVRE SUPÉRIEURE FRÉMIT. Défaut de coordination dans la contraction des muscles des lèvres ; il crache en éventail et ne peut pas siffler.

LA LANGUE TIRÉE AVEC PEINE HORS DE LA BOUCHE, TREMBLE EN MASSE. TREMBLEMENT DES DOIGTS ÉCARTÉS, LES MAINS ÉTANT TENDUES.

Les 2 pupilles sont largement dilatées et déformées.

Parfois il est gâteux ; la miction est difficile et quelquefois il y a de l'incontinence.

L'auteur, inspiré par M. Pierret, considère la lypémanie unie au délire de persécution comme formant une affection mentale spéciale aux tabétiques et distincte de la paralysie générale ; il ajoute : « nous considérons cette observation comme une des plus probantes que nous publions ». Je crois avec lui que cette observation est des plus probantes, mais qu'elle prouve précisément qu'il s'agit dans ces cas de la paralysie générale la plus légitime. Il est intéressant de voir le tabes provoquer ainsi des illusions sensorielles, qui aussitôt que l'état mental est altéré par l'effet de la lésion corticale se mettent à jouer un

rôle considérable dans la forme du délire. L'observation suivante, du même auteur, dans laquelle on trouve des traces d'un délire mégalomaniaque caractéristique, est du même genre :

Obs. V. — Rougier, *loc. cit.* Obs. IX (résumée). — *Homme, 50 ans, ataxique depuis 30 ans. — Incoordination motrice des membres supérieurs et inférieurs. — Cécité par atrophie papillaire. — Sensations optiques, auditives, olfactives, gustatives et troubles de la sensibilité générale faussement interprétés et ayant amené des troubles intellectuels. — Lypémanie. — Délire de persécution avec rémissions. Coexistence d'un délire mégalomaniaque actuellement disparu. — Marche progressive et parallèle des troubles intellectuels et des symptômes ataxiques.* — Philippe Gir..., 41 ans, tisseur, entré le 15 mars 1875, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. le Dr R. Tripier.

L'observation recueillie à cette époque donne les renseignements suivants :

Rien du côté du père et de la mère. Un frère et une sœur sont rhumatisants ; une sœur est affectée d'angine de poitrine ; le malade a fait quelques excès alcooliques, il nie les excès vénériens et la syphilis.

A 11 ans le malade a été privé de sa raison pendant 2 mois. A 21 ans. il a eu la variole. Il fait remonter à près de 20 ans les premières manifestations de son affection actuelle. Au début, crampes dans les jambes, accompagnées de picotements et de douleurs lancinantes. Ces douleurs sont continues surtout depuis 12 ans. En 1865 survient une arthropathie du genou et de la hanche du côté droit ; pendant 8 mois la marche fut impossible et il reste des craquements dans ces articulations.

Vers la même époque apparurent des douleurs en ceinture qui, chaque ois qu'elles se montraient, produisaient de la diarrhée ; ces symptômes durent encore.

Il y a 6 ans le redoublement des douleurs fulgurantes et une certaine incertitude dans la marche le firent envoyer aux eaux d'Aix où son état empira.

Depuis 2 ans il ne peut marcher sans le secours de la vue. En novembre dernier le malade commença à perdre ses jambes dans son lit.

Les troubles de la vue ont débuté au mois d'août dernier ; actuellement la vision est totalement abolie. A la même époque le malade éprouvait de temps à autre de violentes crises rectales.

La sensibilité au toucher et à la douleur persistent avec un retard de la perception que le malade localise mal.

La marche est impossible sans le secours d'aides.

Il n'y a *pas de troubles cérébraux*.

Le malade sort au bout de 6 mois, le 6 septembre 1875.

Le 2 octobre 1879, il entre à l'asile de Bron sur le certificat d'un médecin qui constate que Gir... est *atteint d'hallucinations perpétuelles qui lui*

représentent son frère comme assailli par des assassins et lui-même comme victime de voleurs imaginaires. Ces hallucinations le portent à pousser des cris stridents et déchirants qui tiennent en éveil pendant toute la nuit tous les habitants de sa maison et ceux des maisons voisines. Il fait des tentatives pour frapper, après les avoir injuriées, toutes les personnes qui se trouvent à sa portée et menace sa femme de l'étrangler.

Trois certificats ultérieurs constatent un délire partiel lypémaniaque caractérisé par des idées de persécution et des hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Le malade se croit en butte à des persécutions sans nombre ; un physicien lui affaiblit la vue, lui fait voir des couleurs variées. On lui fait passer des excréments sous le nez. Ses aliments sont remplis d'acide sulfurique (il paraît avoir quelquefois des crises gastriques). On lui larde les jambes de coups de canif, etc.

Au milieu de ce délire de persécution, ON DISTINGUE NETTEMENT QUELQUES CONCEPTIONS MÉGALO-MANIAQUES. Il est attendu par son frère qui le mènera promener dans une voiture à deux chevaux..., sa famille a de la fortune, etc.

Il sort le 15 décembre 1879.

Le 7 décembre 1880, il rentre à l'Hôtel-Dieu pour une fracture compliquée de la cuisse qui guérit rapidement.

Une lettre écrite à cette époque, témoigne de plus beau délire mégalo-maniaque, avec quelques idées de persécution et une incohérence extrême : les assistants d'un bal, au nombre de 513 environ, doivent lui payer une amende qui s'élève à 150,000 fr. Un M. Cr... veut s'approprier la somme et l'accuse d'avoir dérobé 6 kilog. de soie à son patron... on lui paie une somme de 130,000 fr... on le poursuit, on le menace... on remet 600,000 fr. à un tiers pour lui... on le bat. On fait semblant d'assassiner un individu qui a la même voix que son frère, pour l'attirer et l'assassiner lui-même... On répand de l'acide chloral et du fumant dans sa chambre pour l'empoisonner... on joue sa tête au jeu du plat... enfin la Compagnie des soies est condamnée à lui donner tout ce qu'elle possède, soit 1,100,000,000,000 ou onze cent milliards.

Il entre enfin au Perron en juillet 1881 ; il ne présente plus alors de conceptions mégalo-maniaques, mais son délire de persécution devient de plus en plus intense ; il est presque uniquement absorbé par le souci que lui cause l'électricité du docteur Cr... contre lequel il a souvent proféré des menaces de mort.

Il est dit que sa mémoire est intacte, sa parole bien articulée.

Malgré l'absence des troubles somatiques de la paralysie générale, il est bien difficile d'admettre qu'il s'agit d'une autre affection mentale ; le délire mégalo-maniaque est trop caractéristique et présente

trop bien les caractères essentiels de celui de la paralysie générale pour permettre une autre interprétation.

Sans aller jusqu'à la lypémanie, on peut observer de l'hypochondrie ou des tendances mélancoliques qui peuvent même être très précoces et précéder de longtemps les autres troubles mentaux. « J'ai été consulté il y a quelques années, dit M. le professeur Charcot (Leçons, t. II, p. 33), par deux malades accusant une foule de symptômes nerveux bizarres que je croyais pouvoir rattacher à l'hypochondrie... ils ont tous deux présenté ultérieurement des symptômes de la paralysie générale progressive. » C'est à cette catégorie de faits que se rapporte l'observation suivante :

Obs. VI. Westphal. — *Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 14 juillet 1884, et *Arch. f. Psych.*, t. XV (observation résumée). — L'auteur voit en avril 1878 un professeur de gymnastique âgé de 45 ans, syphilitique depuis 1874. Ce malade se plaint de malaises subjectifs, de sensations bizarres dans la poitrine, de difficulté d'uriner ; il lui semble que son pied est à vif. Le réflexe patellaire manque. Douze jours auparavant, il a un léger ictus à la suite duquel il a de l'hémiopie transitoire. Il est excité psychiquement et *présente l'aspect d'un hypochondriaque anxieux.*

En décembre 1878, il éprouve une sensation de brûlure dans la poitrine; *son état anxieux et hypochondriaque persiste.*

En octobre 1880 apparaissent les premières manifestations d'une atrophie papillaire qui aboutit à la cécité complète en janvier 1883. A ce moment il est pris d'un accès d'excitation maniaque avec délire des grandeurs. Sa parole est tremblante; il bute contre les syllabes. Chose remarquable, il présente le signe de Romberg malgré sa cécité absolue, c'est-à-dire qu'il chancelle aussitôt qu'il ferme les paupières. La marche ne peut être suffisamment étudiée.

Le patient meurt le 15 janvier 1883 dans un collapsus qui a suivi son excitation maniaque.

A l'autopsie, on trouve les lésions classiques du tabes ; la pie-mère est trouble, se décortique bien, en laissant des circonvolutions lisses ; le plancher du 4e ventricule est irrégulier.

Ainsi donc on peut trouver dans la paralysie générale unie au tabes, comme d'ailleurs dans la paralysie générale ordinaire, de la lypémanie, du délire de persécution, de la mélancolie. Il est bien évident que les troubles sensitifs jouent un grand rôle dans la forme du délire, mais il n'en est pas moins vrai que, tant que le cerveau

n'est pas altéré, les douleurs ne sont pas interprétées faussement et les illusions ne trompent pas le malade. Cette altération du cerveau, les symptômes surajoutés des observations précédentes le montrent bien, c'est la méningo-encéphalite diffuse.

Il faut ajouter que, sans doute, les dispositions héréditaires du patient jouent un certain rôle dans l'éclosion de ces formes tristes du délire, puisque certains tabétiques, qui souffrent tout autant, présentent au contraire la forme gaie et ambitieuse. On pourrait se demander si, dans quelques cas au moins, il ne faudrait pas admettre une complication d'un état mental lié à la dégénérescence. Mais nous n'avons pas à insister sur cette considération qui sort de notre sujet.

A côté de cette forme clinique qui se caractérise par la présence d'un délire mégalomaniaque, hypochondriaque ou lypémaniaque et qui marche souvent irrégulièrement, avec des temps d'arrêt et des rémissions, on en observe une autre, à laquelle on donne habituellement le nom de forme de Requin; dans cette forme les signes somatiques de la paralysie générale, bientôt suivis de démence, s'installent progressivement et mènent rapidement le malade à la mort, sans que les conceptions délirantes aient jamais pris beaucoup d'importance; quelquefois une bouffée d'excitation ambitieuse vient interrompre la monotonie de cette évolution ou hâter la terminaison; d'autres fois on n'observe même pas ces accès.

L'observation suivante est un beau type de paralysie de Requin unie au tabes; on remarquera que l'invasion de symptômes psychiques n'a suivi que d'un an les premières manifestations oculaires et s'est annoncée presque en même temps qu'apparaissaient les symptômes ataxiques :

Obs. VII (personnelle). — A..., 42 ans, représentant de commerce pour les vins, entre le 21 juin 1892 dans le service de M. Raymond, à l'hôpital Lariboisière, salle J. Bouley, n° 24 *bis*.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort asthmatique, à l'âge de 54 ans ; il était chauve et son caractère était assez emporté. Sa mère est encore bien portante, pas nerveuse. Il a une sœur qui a été opérée d'une tumeur au sein. Un oncle paternel divaguait un peu, lorsque le malade l'a vu, il y a une vingtaine d'années.

Antécédents personnels. — Chancre de la couronne du gland vers l'âge de 27 ou 28 ans; ce chancre a été soigné par l'homœopathie et ne s'est pas

accompagné d'accidents secondaires, au dire du malade ; il n'en reste actuellement pas de trace. De plus, le malade a eu deux blennorrhagies et une orchite.

Il nie l'alcoolisme, malgré sa profession ; il ne buvait pas, dit-il, parce qu'il ne faisait que la clientèle bourgeoise.

Histoire de la maladie. — En décembre 1890, il est pris de diplopie et va consulter M. de Wecker qui diagnostique une paralysie du droit externe droit et lui fait, pendant 5 ou 6 mois, des injections de sublimé aux fesses. Au bout de 9 mois, la paralysie avait complètement disparu.

Vers le mois d'octobre 1891, il éprouve une sensation de fatigue dans les jambes et sa marche devient incorrecte ; en même temps, à peu près, il lui semble qu'il perd un peu la mémoire ; il a surtout une certaine peine à trouver des expressions dont, auparavant, il se servait couramment.

Bientôt les troubles de la marche empirent tellement qu'il est obligé de donner le bras à deux personnes. Il entre à la Charité. Au bout d'un mois, il se produit une amélioration considérable et il peut, de nouveau, marcher seul. A son entrée à l'hôpital, il a eu de la difficulté à uriner ; quelquefois, la nuit, il s'est mouillé.

Depuis 9 mois il y a anaphrodisie complète.

État actuel. — Le malade est chauve, grisonnant et paraît plus vieux que son âge ; néanmoins il a bonne mine et un certain embonpoint. Sa physionomie exprime le calme et l'hébétude.

Sa démarche est hésitante et mal assurée plutôt que franchement ataxique ; mais aussitôt qu'on lui fait fermer les yeux, les pieds joints, il se met à vaciller et il tomberait si on ne le retenait. D'ailleurs il est très facile de se convaincre qu'il a perdu en grande partie le sens musculaire dans ses membres inférieurs et, à un bien moindre degré, dans ses membres supérieurs.

Les réflexes sont abolis.

La sensibilité n'est pas notablement émoussée. Le malade ressent parfois des douleurs fulgurantes dans les cuisses, ces douleurs ont débuté en 1891, un peu avant l'incoordination motrice, mais elles ont toujours été faibles, le malade y attache fort peu d'importance et il faut attirer son attention sur ce point pour qu'il en parle.

Les pupilles sont égales, ponctiformes et immobiles.

Lorsque le malade parle, tous les muscles de la face sont animés d'un tremblement intense, particulièrement ceux des lèvres ; la langue est tirée avec peine et présente des secousses fibrillaires des plus marquées. La parole est lente, hésitante, un peu scandée et interrompue par de nombreux achoppements.

Au point de vue mental on observe un affaissement général de l'intelligence ; le raisonnement est encore assez correct, mais il est lent et pénible. La mémoire des choses anciennes est peu atteinte, ainsi le malade donne bien les renseignements qui précèdent et calcule correctement ; ce dont il

se plaint surtout, c'est d'oublier les petits détails de la vie habituelle et d'avoir perdu la faculté de se servir couramment d'une foule d'expressions ; les mots lui viennent difficilement ; voulant dire, par exemple, que son oncle était tisserand, le mot lui échappe et il est obligé de faire le geste du tisserand pour se faire comprendre.

D'ailleurs il est doux, poli, soigneux de ses affaires ; il cause assez raisonnablement avec ses voisins, mais reste volontiers dans son coin.

Jamais il n'a eu d'idée délirante quelconque.

Il lui semble qu'il est en voie d'amélioration depuis quelque temps.

Dans le courant des mois de juillet, août et septembre, l'état du malade ne change guère ; néanmoins il est incontestable que l'affection progresse ; la marche devient de plus en plus maladroite, l'intelligence s'affaisse lentement.

Dans le mois d'octobre, ce mouvement de descente s'accentue légèrement ; le malade, qui avait eu bon appétit jusqu'alors commence à manger moins volontiers, il maigrit ; souvent il tombe en marchant ; sa parole devient plus indistincte ; il dort mal et rôde souvent dans la salle pendant la nuit.

Le 23 octobre, il veut se lever le matin, mais il a l'air tout égaré ; il cherche longtemps son pantalon avant de le trouver et met un temps infini à l'enfiler ; allant aux cabinets, il tombe deux fois dans le trajet. Dans le courant de la journée, il ne peut pas tenir en place ; il erre dans la salle avec un air hébété ; il ne veut pas manger ; sa parole est beaucoup plus altérée que les jours précédents ; par moments on a peine à le comprendre.

Le 30 au matin, il se fâche contre l'infirmier et entre dans une violente colère ; pendant la visite, il est en état d'agitation maniaque, tout tremblant, et il bredouille quelques phrases incompréhensibles qui ont trait à l'objet de sa colère. Dès lors l'agitation va en croissant : il ne reste pas une minute tranquille, se lève, se recouche, essaie vingt fois de faire son lit et passe sa journée à arranger ses couvertures. Il marmotte par moments quelques mots dépourvus de sens, mais ne parle à personne.

Le 6 novembre, à la visite, on le trouve en proie à un accès violent de délire mégalomaniaque, le premier qu'il ait présenté. Il est dans un état d'agitation et de tremblement difficile à décrire ; il cause avec la plus grande volubilité, mais sa parole est tellement bredouillée qu'on a de la peine à la comprendre. Il raconte qu'il vient de se guérir, que sa maladie lui est remontée dans le cerveau, qu'elle lui a donné la faculté de tout dire, et de très bien chanter : « Je chante parfaitement, dit-il, tout le monde veut m'entendre..., je chante de toutes les manières possibles..., je chante avec une voix gracieuse (il parle avec affectation)..., avec une voix forte (il hausse la voix)..., avec une voix terrible (il fronce les sourcils et fait des gestes violents)..., je peux crier tant que je veux (et il pousse en effet des vociférations très bruyantes)..., je suis un artiste incomparable..., etc. ».

Les pupilles sont ponctiformes ; les réflexes abolis.

Le 7, le malade ne peut plus quitter son lit ; il est beaucoup plus calme ; il parle encore de son talent de chanteur, mais posément ; sa parole est d'ailleurs aussi peu intelligible que la veille. Dans la soirée il s'affaisse et cesse de parler.

Le 8, le malade est dans un état comateux ; la langue est sèche ; il n'y a pas de paralysie appréciable. T. 39°,3.

Mort le 9 novembre 1892, à 1 heure du matin, deux ans environ après le début de l'affection médullaire, et 13 mois après les premiers symptômes psychiques.

L'autopsie a montré l'existence d'une myélite à corps granuleux systématisée dans les cordons postérieurs et d'une méningo-encéphalite diffuse. On en trouvera les détails au chapitre suivant, page 122 et suivantes.

On peut rapprocher de cette observation les suivantes :

Obs. VIII. — M. Magnan. *Gaz. des hôp.*, 1886 (abrégée). — Mme P..., Marie, âgée de 46 ans, entre à la Salpêtrière le 12 mars 1885, à la 2e section des aliénés, dans le service de M. Baillarger.

D'après les renseignements fournis par le mari, P..., Marie, dont les antécédents héréditaires ne sont pas bien connus, jouissait, malgré de nombreuses fatigues, d'une santé habituellement bonne. Il y a trois ans, elle commence à éprouver des fourmillements dans les pieds, des douleurs lancinantes comme des coups d'épingle dans les jambes, de la lassitude et de la faiblesse pendant la marche ; par moments elle ne se sent plus marcher ; elle monte péniblement les escaliers, les descend avec plus de facilité. Elle ne fait point de chutes ; rarement des faux pas ; dans l'obscurité elle ne marche pas plus mal.

L'apparition de ces symptômes coïncide avec la dernière époque menstruelle qui a duré plus longtemps que d'habitude et a été plus abondante.

Dix-huit mois plus tard (septembre 1863), des troubles se montrent du côté de la vessie et du rectum ; constipation habituelle ; parfois au contraire, dès qu'il y a un peu de diarrhée, les selles s'échappent involontairement ; il y a aussi, par moments, émission involontaire d'urine.

Depuis quinze mois, douleurs en ceinture, céphalalgies fréquentes, étourdissements.

A partir du mois de décembre 1864, les mains deviennent tremblantes, maladroites ; plus tard la parole est hésitante et la gêne dans la prononciation, dès le mois de février, est appréciable pour le mari. La mémoire s'affaiblit dès le commencement de 1865. Le caractère change, devien bizarre, difficile ; la malade cache de l'argent, différents objets de tous les côtés et oublie ensuite ses cachettes. Les digestions sont devenues difficiles t des vomissements se montrent quelquefois après les repas.

A son entrée à la Salpêtrière, P... est pâle, amaigrie ; les pupilles sont resserrées, la parole offre peu d'embarras, la langue tirée hors de la

bouche est droite et présente sur ses bords et à la pointe des mouvements vermiculaires. Les bras et les mains étendus, avec les doigts écartés, tremblent notablement ; la station debout est à peine supportée quelques instants ; la marche est presque impossible, les jambes affaiblies fléchissent, les pieds traînent à la surface du sol en se déplaçant, mais on n'observe ni mouvements désordonnés, ni projection particulière du talon, ni aucun des caractères assignés à la marche des ataxiques. Avec ces symptômes nous n'avons pas cru nécessaire d'explorer l'état de la marche, la malade tenant les yeux fermés.

La sensibilité est affaiblie aux jambes, où les piqûres, les pincements sont à peine perçus ; dans les bras, la sensibilité ne paraît pas altérée.

L'intelligence est affaiblie, la mémoire est notablement diminuée et la malade présente un contentement, une satisfaction nullement en rapport avec sa situation.

La malade est gâteuse.

Le 2 avril, P..., Marie, s'affaisse subitement dans un fauteuil ; la face est un peu rouge, la respiration soufflante.

Les membres sont dans la résolution ; on ne constate ni mouvements convulsifs, ni hémiplégie relative. La malade prononce quelques mots en bredouillant, mais paraît étrangère à tout ce qui l'environne.

Au bout de cinq heures, cet état comateux diminue ; obnubilation pendant le reste de la journée.

La parole reste très embarrassée pendant plusieurs jours ; l'intelligence est notablement affaiblie, la mémoire très lente, les sentiments affectifs peu développés.

Depuis ce moment elle dort moins bien, elle parle souvent seule pendant la nuit, elle croit voir son mari à côté d'elle. Pendant le jour elle est plus tranquille, elle parle souvent d'argent, de sommes de 400, 500 francs qui sont cachées dans le lit.

Au bout de 15 jours, retour presque à l'état habituel.

Le 3 août, nouvelle attaque congestive qui dure 2 heures.

Le 6, diarrhée, fièvre, dépression extrême ; il se forme une eschare au sacrum et la malade succombe le 18 août 1885.

A l'autopsie, on trouve des adhérences caractéristiques des méninges, une dégénérescence des cordons postérieurs qui a son maximum à la région dorsale ; les cordons antéro-latéraux participent à l'altération, à un degré moins avancé.

Obs. IX. — Westphal, *Virchow's Archiv*, t. XXXIX, p. 363 (Obs. D, résumée). — *Douleurs fulgurantes fréquentes dans les membres inférieurs depuis* 13 *ans ; démarche incertaine depuis* 6 *ans. — Troubles de la parole, impotence, début de la faiblesse intellectuelle. — Symptômes caractéristiques de tabes ; parole heurtée, plus tard presque incompréhensible ; légère parésie faciale transitoire ; démence avancée. — Agitation*

nocturne. — Othématome. — Mort à la suite de diarrhée. — Autopsie : dégénération grise des cordons postérieurs ; œdème et épaississement de la pie-mère cérébrale, dilatation des ventricules ; pneumonie lobulaire. — Dreger, 41 ans, cordonnier, entré le 19 février 1866, mort le 16 août 1866.

Il y a 13 ans, à la suite d'un bain froid, il commence à ressentir des douleurs fulgurantes dans les mollets, qui sont assez fortes pour l'arrêter pendant quelques jours.

Il y a 6 ans, la démarche était déjà hésitante ; depuis 9 ans, il marchait difficilement dans l'obscurité, et lorsqu'il se levait, il était obligé de se mettre dans un coin pour ne pas tomber. Il y a 4 ans, il a été obligé de garder le lit pendant 3 mois ; puis sa marche s'est améliorée à la suite d'un traitement par l'électricité. Depuis le mois de septembre 1865, la marche redevint plus mauvaise, les douleurs augmentèrent, il survint des secousses dans les bras, la parole devint indistincte, la miction plus pénible et la démence commença insidieusement. Depuis 4 semaines, le malade gâte ; il présente de l'œdème et du décubitus. Sa vue paraît s'être affaiblie et il ne distingue pas les couleurs. Au début, il a eu fréquemment des vertiges et des obnubilations de la vue ; actuellement, ces accidents sont plus rares. Auparavant, il y a eu de l'excitation sexuelle ; depuis 5 ans, le patient est impuissant.

Syphilis probable, il y a 19 ans ; alcoolisme modéré.

État actuel (19 février 1856). — Homme de force moyenne, assez bien nourri. Teint pâle. Décubitus superficiel au sacrum et au trochanter gauche, œdème des bourses. Son état mental fait l'impression d'une démence avancée ; il est incapable de donner aucun renseignement ; il pleure facilement. Sa parole est très altérée ; sa langue tremble beaucoup et présente de forts mouvements de totalité. Léger tremblement de la commissure des lèvres. Pupilles inégales. Les mouvements des membres supérieurs sont un peu désordonnés ; il tremble beaucoup et renverse ses aliments. La force est conservée. Il peut à peine se tenir seul et s'affaisse aussitôt qu'on lui ferme les yeux ; les mouvements des jambes sont ataxiques.

La sensibilité paraît très affaiblie aux membres inférieurs.

En mars, il est souvent agité, surtout la nuit ; il crie souvent des sottises quand il entend parler quelqu'un ; il arrache ses pansements, verse son urinoir, etc.

En avril, la parole est difficilement compréhensible ; on observe une légère parésie faciale gauche.

Les pupilles sont immobiles à la lumière. La démence a encore progressé ; il n'a plus aucune conscience de son état ; il est habituellement souriant et vante volontiers son instruction scolaire ; et de fait il résout encore assez vite quelques problèmes d'arithmétique simples.

En mai, anesthésie complète des membres inférieurs, paresthésie des membres supérieurs et de la face. Othématome.

L'état général décline à la suite d'une diarrhée persistante. Son humeur gaie persiste; il parle souvent seul; il s'agit plus souvent d'aliments et de boissons; il dit que tout est très beau, qu'il n'est pas malade, etc.

En juin, démence très avancée ; stupidité ; bavardage enfantin, à peine intelligible ; alternations fréquentes de rire, de pleurs et d'injures. Agitation nocturne.

La parésie faciale a disparu. Il se forme au bord interne du pied droit un ulcère de mauvaise apparence.

En août, l'agitation va en croissant ; au fond de l'ulcère du pied apparaît un os carié. Amaigrissement considérable, collapsus ; diarrhée, décubitus ; mort le 16 au soir.

A l'autopsie, on trouve une dégénération grise avancée du renflement lombaire et de la région dorsale ; la région cervicale est moins malade.

Obs. X. — A. Foville. *Annales méd.-psych.*, 1873, p. 13 (Obs. II, résumée). *Ataxie locomotrice causée par le froid humide. — Démence paralytique consécutive. — Mort. — Autopsie. — Lésions de la paralysie générale et dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle. — Durée totale de la maladie : un an.* — Lh..., 36 ans, entre à Charenton en novembre 1867. Bonne santé habituelle; d'abord ouvrier, puis contremaître dans une filature, il gagnait relativement beaucoup d'argent et aimait à faire des parties fines. A 29 ans, à la suite d'ennuis de famille, il s'engage comme remplaçant militaire. Il a peu bu, faute d'argent. De décembre 1866 à juin 1867, il a été en garnison à Albertville, en Savoie, et a dû monter fréquemment des factions avec de la neige jusqu'aux genoux.

Il aurait commencé en juin 1867, à éprouver des tremblements et de la difficulté dans certains mouvements, et dans la prononciation de certains mots. Il a eu aussi un peu de diplopie. Vers la même époque il aurait eu une anesthésie complète des membres inférieurs.

Il obtient un congé de semestre pour se rendre dans sa famille; il peut encore marcher pour aller prendre le train, mais, arrivé le 2 août à Paris, il est obligé de prendre une voiture. Au bout de 5 jours, il entre au Val-de-Grâce. Là il lui était impossible de marcher seul et debout, mais, en s'appuyant sur sa chaise, il pouvait cheminer dans les salles et même dans les cours. Il n'a jamais eu de douleurs, à son dire.

Il ne sait pas pourquoi on l'a transporté à Charenton, mais il se plaint qu'on l'ait fait coucher seul dans une cellule à la fin de son séjour au Val-de-Grâce.

A l'entrée à Charenton, on constate une très grande difficulté de parole et une grande lenteur des réponses.

Il lui est impossible de se tenir debout sans aide.

Il est calme, doux, peu exigeant ; se lève et s'habille seul ; circule dans la salle en se tenant aux lits et aux murs.

Il parle lentement, comme s'il avait de la bouillie dans la bouche, faisant quelquefois des faux pas avec la langue.

En somme, ce qui frappe, c'est la profonde altération de la marche, liée à des troubles de la phonation, à une diminution probable de l'intelligence et surtout à un état général d'apathie intellectuelle et d'indifférence.

Examiné au lit, on constate que la force musculaire des jambes est entièrement conservée, mais que les mouvements sont ataxiques.

La sensibilité n'est pas abolie, mais elle est diminuée aux membres inférieurs. Il y a de l'hyperesthésie de la région lombo-sacrée.

Il n'existe aucun délire.

En février 1868, l'état est stationnaire, le malade acquiert un embonpoint progressif ; il a souvent beaucoup de peine à vider sa vessie.

En mai, Lh... s'affaiblit ; il se plaint de ressentir dans le ventre et dans la poitrine des chaleurs insupportables. Il maigrit ; il continue à n'éprouver aucune douleur dans les membres inférieurs, mais il a parfois des élancements dans la verge. Il gâte parfois. Les autres symptômes sont les mêmes qu'auparavant.

En juin, il y a une aggravation lente et progressive de tous les accidents. L'appétit persiste, mais la déglutition est difficile.

Le 1er juillet, il ne quitte plus le lit ; les jambes sont œdématiées.

Le 12, le malade succombe après une agonie de plusieurs jours dans laquelle il a eu pour la première fois du délire.

A l'autopsie, on trouve les lésions caractéristiques de la paralysie générale et du tabes.

Les observations qui précèdent montrent que cette forme est plus rapide que les formes délirantes et que sa marche est plus continue. Elle débute très souvent peu de temps après les premiers accidents tabétiques, quelquefois même peut-être avec eux. Pourtant dans le cas de Westphal les douleurs dataient de 13 ans au moment où se sont montrés les accidents cérébraux.

Nous avons vu jusqu'à présent la paralysie générale franche, complètement développée, indiscutable, venir compliquer un tabes non moins évident. Il nous faut étudier, avant de quitter les formes à début tabétique : 1° les cas où, sur un tabes ancien, vient se greffer une paralysie générale plus ou moins fruste, plus ou moins larvée, ou simplement quelques symptômes cérébraux qui indiquent l'évolution sourde d'un processus pathologique cortical ; 2° les cas où la paralysie générale progressive débute à la période préataxique du tabes, alors qu'il n'existe encore aucun signe d'ataxie, et ceux où la paralysie générale suit des symptômes prodromiques du tabes plus ou moins isolés.

La première catégorie de faits nous conduira, par des transitions insensibles, au tabes pur ; la deuxième nous amènera aux observations où l'on saisit le début simultané des deux affections. Comme type de paralysie générale fruste venant compliquer, sur la fin, un tabes ancien, nous donnerons l'observation suivante empruntée à M. Raymond :

Obs. XI. — F. Raymond. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1892, p. 836. — H..., J., âgé de trente-sept ans, maître d'hôtel ; entré le 2 avril 1891, salle Bouley, nº 13 ; mort le 8 avril 1892.

Antécédents héréditaires. — H... ne paraît pas avoir d'antécédents héréditaires pathologiques ; il dit que son père et sa mère sont morts de vieillesse. Rien de particulier à signaler du côté des oncles, tantes, etc.

Antécédents personnels. — Le malade a eu, il y a huit ans, une diarrhée intense pour laquelle il a été soigné pendant quinze jours à l'hôpital Beaujon. Il n'a jamais contracté d'autres maladies ; en particulier, il ne se souvient pas s'il a eu la syphilis.

Lors de son service militaire, qui a été très pénible, il est resté pendant quarante-cinq mois dans les forts de la Moselle ; pendant cette longue période de temps, il couchait dans des endroits très humides et se fatiguait beaucoup.

Histoire de la maladie. — Au commencement de l'année 1889, H... a éprouvé, fréquemment, des sensations de fatigue dans les jambes. Ses pieds étaient toujours froids. En outre, il ressentait des douleurs vives, rapides, lancinantes, dans les doigts de pieds, les jambes, les cuisses, la poitrine. A cette époque, la démarche était normale.

A peu près vers le même temps, il eut bien nettement de la diplopie, des picotements des yeux, etc.

Au mois de juillet de la même année, il éprouva parfois de fortes coliques accompagnées de diarrhée durant trois ou quatre jours. A ces périodes de diarrhée succédaient des périodes de constipation. La marche, à ce moment, commença à devenir difficile ; en outre, il ressentit quelques difficultés pour uriner.

Quelques mois après, les troubles de la marche s'accusent davantage ; le malade frappe du talon ; il ne peut descendre facilement les escaliers, marcher un peu vite, etc. En même temps, H... a quelques bourdonnements d'oreille.

Le 29 *janvier* 1891, les jambes du malade ont fléchi brusquement et il est tombé. Quatre jours après cet accident, il est allé à la consultation externe de la Salpêtrière, où il fut soumis au traitement par la suspension et les pointes de feu.

Au bout de quinze jours, fatigué de la course qu'il est obligé de faire tous les jours pour se rendre à cet hospice, il se fait admettre à Beau-

jon, dans le service de M. Gombault. Il y reste trois semaines, y prend des douches écossaises et des bains sulfureux, puis on l'envoie à Vincennes.

Après avoir passé quelques jours chez lui, au retour de Vincennes, comme il marche de plus en plus difficilement, il entre à l'hôpital Lariboisière, le 2 avril.

État actuel (3 avril). — H... est de taille au-dessus de la moyenne ; il est maigre, pâle, et le visage porte les traces de vives souffrances.

Il se plaint surtout de violentes douleurs dans les jambes. Ces douleurs, qui sont presque incessantes, s'étendent depuis les genoux jusqu'aux doigts de pieds. Au niveau des mollets, il lui semble avoir les jambes comme serrées violemment dans un étau.

Mêmes douleurs, mais moins vives, au niveau de la ceinture dorsale. Quelques douleurs dans les bras.

Picotements presque continuels à la surface antérieure des cuisses.

La continuité des douleurs empêche, pour ainsi dire, tout sommeil et occasionne, surtout la nuit, des sueurs abondantes, en particulier au devant du thorax.

La sensibilité, aux membres inférieurs, est presque conservée ; cependant il existe un léger retard dans la réception de l'impression du toucher. Si l'on passe légèrement la main à la surface externe des jambes, principalement à droite, on provoque de vives douleurs ; au contraire, la pression un peu intense diminue et fait même disparaître ces douleurs.

Aux bras, au tronc, à la face, pas de troubles de la sensibilité.

Les réflexes rotuliens sont complètement abolis ; les réflexes cutanés, conservés.

Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll-Robertson. Pas de dyschromatopsie. Légère décoloration des nerfs optiques.

Vessie paresseuse, se vidant mal. Constipation.

Le malade, étant couché au lit, si l'on explore la force musculaire, on voit qu'elle est conservée. Il a conscience de l'endroit où sont ses jambes ; pas de perte de sens musculaire. Si l'on écarte les jambes, et si on prie le malade de venir toucher la main, placée à une certaine hauteur, H... y arrive mal et après une série d'oscillations. Si l'on ferme les yeux, et qu'on fasse exécuter des mouvements, ceux-ci sont absolument incoordonnés.

Lorsqu'on prie le malade de se lever, il le fait avec peine, et il ne peut pas se soutenir debout. S'il veut marcher, il lance les jambes en haut, en dehors ; il frappe le parquet violemment, etc. ; bref, incoordination motrice extrêmement accusée. Si, le malade étant debout, on lui ferme les yeux, il s'affaisse de suite.

H... a peu d'appétit. Il se plaint de ses digestions, de sa constipation. — La peau est sèche ; température normale. — Aucun stigmate syphilitique.

Parole assez précise, quoique un peu traînante. Pas de troubles psychi-

ques à proprement parler ; tout au plus des plaintes paraissant justifiées par son état actuel et surtout par ses douleurs.

Évolution de la maladie. Traitement. — Le malade est soumis à la suspension méthodique, en commençant par des séances d'une minute tous les deux jours. On donne, en même temps, de 50 centigrammes à 1 gramme d'acétanilide contre les douleurs.

Mai. Les séances de suspension sont quotidiennes ; elles durent trois minutes. Pointes de feu le long de la colonne vertébrale.

Juin. Aucune amélioration n'est observée dans l'état du malade. Amaigrissement progressif des masses musculaires, surtout aux membres inférieurs.

Le 8. H..., se prétend mieux portant ; il le dit à la visite du matin, même à des élèves à qui, d'ordinaire, il n'adressait jamais la parole ; pendant cette conversation sa figure exprime un air de profonde satisfaction.

On profite de cette circonstance pour interroger le malade à fond. Il raconte alors, avec complaisance, son existence avant son entrée à l'hôpital, en insistant surtout sur les capacités dont il aurait fait preuve dans ses divers emplois. Il cite les détails les plus insignifiants avec un sentiment de satisfaction intime. Pour ce qui concerne sa maladie actuelle, ses douleurs, il se montre très optimiste. On relève de nombreuses lacunes de la mémoire portant sur les dates, sur la table de multiplication, etc. Ces lacunes, dans l'espèce, sont d'autant plus importantes à signaler que le malade avait exercé des professions qui l'obligeaient à savoir compter (maître d'hôtel, employé dans un bureau, etc.).

H... ne s'aperçoit nullement que la mémoire est infidèle ; il n'a pas conscience de son état ; et, même en attirant son attention sur les diverses lacunes de sa mémoire, il ne semble point les admettre ; en tous cas, il ne s'en inquiète pas.

Au bout d'un certain temps de conversation, légère hésitation de la parole, appréciable lorsque le malade est fatigué.

Par moment, émotivité très grande ; H... se met à pleurer sans raison. L'intelligence, d'après l'ensemble de la conversation, paraît affaiblie. Pas d'idées délirantes.

Léger tremblement des mains. Écriture tremblée.

Juillet. La suspension a été supprimée dès les premières constatations (8 juin) de l'état mental.

On donne, seulement, de temps à autre, un lavement purgatif, et un julep diacode.

Août. Même état mental. Fréquentes crises de douleurs fulgurantes.

Septembre. Tendance à l'hypochondrie ; le malade se plaint de souffrir sans cesse, tantôt en un point du corps, tantôt en un autre. On donne 1 gramme d'iodure de potassium.

Octobre. Même état.

Novembre. H... continue à souffrir de douleurs fulgurantes ; depuis

quelque temps, du côté des membres supérieurs, il ressent des douleurs semblables, quoique moins vives, à celles des membres inférieurs. En outre, le malade se plaint de souffrir de l'estomac ; il s'étend longuement sur ses souffrances, prétend avoir l'intestin bouché, etc. ; grande sensiblerie ; pleurs faciles.

Décembre. Le malade a encore maigri, surtout du côté des jambes.

Le tremblement de la langue et des lèvres est des plus manifestes. Faux pas légers de la langue pendant la conversation. Les deux mains étendues sont animées d'un tremblement vibratoire rapide, à oscillations peu étendues. Ecriture tremblée. Impossibilité pour H... de se lever, quoique la force musculaire soit encore à peu près conservée. Incoordination motrice extrême. Signe de Romberg très accusé.

Hyperesthésie de la peau à la face interne des cuisses. Retard sensible des perceptions au niveau des mollets, des bras, de la face. Légère diminution générale de tous les modes de sensibilité.

La mémoire a beaucoup baissé. Tendances hypocondriaques de plus en plus accentuées. Délire triste, niais, sans raison ; estomac bouché, reins bouchés, etc.

Inégalité pupillaire. Pupille droite dilatée et déformée.

Pigmentation très accentuée de la peau du front. La pigmentation s'arrête net à 2 centimètres environ du cuir chevelu ; du côté de la face, elle se dégrade progressivement.

Quelques douleurs uréthrales en urinant.

Janvier (1892). Le malade éprouve, en urinant, des douleurs uréthrales de plus en plus vives. Les mictions sont tellement douloureuses que H..., pendant qu'il urine (ce qu'il fait péniblement), est obligé de se tenir fortement aux barreaux de son lit. Les urines sont troubles et laissent déposer du pus glaireux.

État général assez médiocre. Les troubles psychiques s'accentuent de plus en plus.

Février. H... reste confiné au lit, ses jambes étant absolument incapables de le porter.

Du côté des membres inférieurs, on constate une atrophie diffuse des masses musculaires, de plus en plus prononcée. Le malade ne peut sou le ver les jambes.

Les pieds sont tombants et immobilisés par suite de rétractions tendineuses du tendon d'Achille.

Sensibilité au contact et à la piqûre, conservée ; perte du sens musculaire. Douleurs fulgurantes.

Douleurs en ceinture ; sensation de constriction thoracique.

Aux membres supérieurs, motilité conservée ; tremblement des mains ; quelques douleurs fulgurantes dans la sphère du cubital. Pas d'anesthésie.

Constipation opiniâtre, s'accompagnant de ballonnement du ventre.

Troubles vésicaux ; cystite et dysurie. Obligation de sonder le malade de temps à autre.

Les facultés intellectuelles sont très déprimées ; hypocondrie de plus en plus accusée. Chaque fois que l'on passe devant le lit du malade, celui-ci se plaint des souffrances qu'il endure, en particulier de sa constipation qu'il exagère. Toutes les plaintes sont formulées sur un ton pleureur et niais ; ses intestins sont bouchés, dit-il, rien ne passe plus, etc. Il pleure facilement, et il exprime tous ses chagrins d'une manière enfantine.

L'habitus extérieur porte les marques d'une profonde déchéance intellectuelle. De temps à autre, quelques idées de suicide, mais vite réprimées et que le malade abandonne aussitôt.

Tremblement des lèvres. Parole traînante, mais relativement peu altérée. La mémoire a sensiblement diminué.

Mars. L'état général devient de plus en plus mauvais. Parallèlement, tous les phénomènes mentaux s'accusent davantage.

Avril. État gastrique permanent. Langue blanche, saburrale, perte de l'appétit ; le malade peut à peine prendre quelques gorgées de lait. Constipation opiniâtre. L'urine est rare ; les mictions très irrégulières. H... reste quelquefois trois jours sans uriner. On le sonde, il n'y a pas d'urine dans la vessie. Parfois, tout d'un coup, il rend volontairement un demi-litre d'urine trouble.

Hyperesthésie généralisée ; on ne peut toucher le malade, en aucun point du corps, sans qu'il éprouve de violentes douleurs.

Paraplégie complète ; membres inférieurs flasques.

Lypémanie de plus en plus marquée.

Le 8. Le malade a déliré toute la nuit. Il ne connaît personne. Délire monotone, vague, sans suite, qui continue le matin. Râles trachéaux ; pouls filiforme, etc. Meurt dans la journée.

L'autopsie montre des lésions très avancées de tabes et des lésions de paralysie générale à peine visibles à l'œil nu, mais parfaitement évidentes au microscope (v. p. 103).

Cette observation est des plus intéressantes, en ce sens que la paralysie générale aurait fort bien pu échapper cliniquement, et même anatomo-pathologiquement, ainsi que nous le verrons plus tard, dans un service où l'attention n'aurait pas été attirée de ce côté. Sans doute on peut bien voir, dans le petit incident qui est relaté, une ébauche de délire des grandeurs, mais il faut avouer que cette ébauche était passablement effacée; les troubles de la parole et ceux de l'écriture auraient facilement passé inaperçus si on ne les avait pas recherchés expressément, avec le désir, presque, de les trouver. Les troubles de la mémoire étaient peut-être plus caractéristiques, mais encore fallait-il y songer et interroger le malade sur des points spéciaux pour les mettre en évidence. Enfin le délire hypochondriaque du malade

n'était guère que l'expression de la vérité ; s'il accablait tout chacun de ses lamentations, il faut avouer qu'il souffrait beaucoup ; et lorsqu'il disait que ses intestins étaient bouchés, il ne se trompait guère, car il n'allait à la selle qu'avec la plus grande difficulté. Quant à la niaiserie avec laquelle il exprimait ses plaintes, il aurait fallu le connaître auparavant pour en bien juger.

A côté des observations où, malgré le peu d'intensité des symptômes, le diagnostic de paralysie générale a été posé, et vérifié à l'autopsie, on trouve des cas nombreux où les auteurs relatent des troubles psychiques plus ou moins accentués, sans pourtant oser les attribuer à la démence paralytique, où même sans songer à le faire.

Ces faits s'éclairent singulièrement lorsqu'on les range en série à la suite des observations que l'on vient de lire ; je dois ajouter que parmi eux il en est certainement où la paralysie aurait été au moins aussi évidente que dans l'observation XI si les malades avaient été étudiés en connaissance de cause.

Voici d'abord un fait où les symptômes psychiques n'ont duré que 5 semaines et où l'anatomie pathologique est presque assez précise pour que l'on puisse affirmer l'encéphalite interstitielle diffuse.

Obs. XII. — Krafft-Ebing. *Allg. Zeitschr. f. Ps.*, XXVIII, 1872 (obs. I, résumée). — Caroline Dieb..., 49 ans, présentait les symptômes d'un tabes classique depuis 21 ans ; elle avait à l'hôpital une vie calme et uniforme, elle s'occupait de petits travaux manuels et avait renoncé depuis longtemps à essayer de se mouvoir. Cinq semaines avant sa mort elle devient tout à coup sombre, sans qu'il se soit produit dans son état un changement matériel quelconque.

La malade est concentrée en elle-même, elle manifeste de l'anxiété, craint son entourage, cache ses affaires, s'accuse de péchés pour lesquels elle craint d'être poursuivie, refuse les aliments. Un amaigrissement rapide survient, sans autre symptôme.

Cinq jours avant la mort la malade devient excitée, fiévreuse ; elle ne dort pas. Bientôt son agitation devient extrême ; elle déchire tout ce qui lui tombe sous la main et déploie une très grande force, malgré les troubles de la locomotion qu'elle avait présentés. Après cet accès d'excitation maniaque survient un collapsus qui emporte la malade.

A l'autopsie, outre les lésions médullaires du tabes, on trouve dans la boîte crânienne une grande quantité de liquide céphalo-rachidien ; la pie-mère et l'arachnoïde sont épaissies sur les circonvolutions frontales et

pariétales ; les circonvolutions frontales et pariétales sont amincies ; la 2[e] circonvolution frontale et la centrale antérieure sont déprimées.

Suivant Hamilton on observe très souvent des troubles mentaux dans le tabes ; le caractère du patient est tout changé ; on est étonné de son apathie, ou au contraire de son irritabilité, de sa violence, de sa brusquerie. Comme exemple, cet auteur rapporte l'histoire d'un officier très aimable et d'une grande intelligence, qui, dans le cours de son tabes était devenu un esprit malade ; il avait pris mauvais caractère, il se lamentait sur sa perte, chicanait sur tout, devenait irritable sur les moindres choses et se rendait désagréable à tout le monde.

Topinard trouve un affaiblissement de la mémoire chez 1/10 de ses malades ; il remarque : « des céphalalgies, des étourdissements avec perte de connaissance, de la perte de la mémoire et des crises de manie ou de démence ». Tous ces cas rentrent pour lui dans la « forme cérébrale de l'ataxie ».

Benedict dit avoir vu très souvent des symptômes mentaux et particulièrement des manifestations de dépression qui « la plupart du temps pouvaient avoir la signification d'une affection simultanée de l'écorce ».

Krafft-Ebing a trouvé très fréquemment des altérations psychiques passagères, de quelques heures à quelques jours, caractérisées par une certaine difficulté de penser, une paresse de l'imagination ; chez d'autres malades, surtout des femmes, il a vu des accès de tristesse qui allaient jusqu'à la mélancolie et au dégoût de la vie.

Pour Obersteiner les tabétiques qui restent jusqu'au bout complètement sains d'esprit forment à peine la majorité ; il a constaté souvent une disposition d'esprit euphorique, qui contraste avec leur état, ou bien une apathie profonde ; quelquefois une disposition hypochondriaque qui les rend insupportables.

Faut-il interpréter tous ces symptômes dans le sens de la paralysie générale ? Certes, nous trouverons plus tard, chez des paralytiques généraux, des formes de tabes qui se présenteront avec infiniment moins de symptômes tabétiques que les observations auxquelles je viens de faire allusion ne contiennent de symptômes paralytiques. Seulement si, dans ces cas, le tabes est presque complètement effacé

au point de vue clinique, du moins a-t-il l'avantage d'être vérifié anatomiquement ; tandis qu'actuellement nous ne possédons pas une série suffisante d'examens histologiques de cerveaux de tabétiques pour pouvoir conclure avec certitude.

Néanmoins, toutes ces manifestations psychiques sentent bien la paralysie générale ; ces changements de caractère, cette irritabilité maladive, cette difficulté de rassembler ses idées, cette perte de mémoire, ne les trouvons-nous pas indiqués par les aliénistes, comme des signes d'une haute valeur pour déceler, tout à ses débuts, une paralysie générale ? La variabilité même de ces symptômes est encore un argument en faveur de cette manière de voir.

On pourrait dire, il est vrai, que ces modifications, ou des modifications plus ou moins analogues, s'observent dans toutes les affections chroniques, et surtout dans celles qui sont douloureuses ; que certaines d'entre elles pourraient être mises sur le compte du morphinisme, fréquent chez les ataxiques. Mais ce qui permet de soupçonner la véritable nature de l'état mental auquel nous venons de faire allusion, c'est qu'il est possible de passer, par des transitions insensibles, de ces cas à la paralysie générale la plus typique ; c'est aussi que l'on observe des modifications semblables du caractère des tabétiques lorsqu'ils sont sur le point de tomber dans l'aliénation complète. D'autre part, on voit quelquefois ces troubles mentaux se montrer dans la période préataxique du tabes, ou même, plus rarement, le précéder, alors qu'ils n'ont pas encore de raison d'être psychologique. De même que l'on voit la paralysie générale présenter des rémissions, quelquefois même guérir, de même on peut voir ces troubles intellectuels disparaître plus tard ou s'atténuer pour de longues années, parfois ils reparaissent ultérieurement sous forme de paralysie générale confirmée. Tous ces faits ont été parfaitement étudiés dans le merveilleux livre clinique que M. le professeur Fournier a écrit sur la période préataxique du tabes.

D'ailleurs il existe une autre manière d'être des tabétiques, qui est loin d'être rare, et pour laquelle les objections précédentes n'existent pas : ce sont les tabétiques gais, déjà observés par Steinthal. Qui n'a vu de ces malheureux terrassés un jour par une crise de douleurs effroyables, et le lendemain gais, souriants, pleins d'espoir, avec une mine et un langage qui sont parfaitement en désaccord avec leur

situation ? Il y en a actuellement trois semblables dans le service de M. Raymond, à l'hôpital Lariboisière ; l'un d'eux surtout, qui a parfois des crises rectales terribles et qui est presque complètement confiné au lit, sourit si béatement et sa physionomie exprime une satisfaction si intime chaque fois que l'on s'approche de son lit que l'on est tout étonné, en l'entendant parler, de ne pas lui trouver d'autres symptômes paralytiques.

Il n'est souvent pas très facile, à l'hôpital, de savoir exactement à quoi s'en tenir sur le compte de l'état mental d'un malade, parce que l'on ignore son caractère antérieur et les détails intimes de son existence. L'observation suivante est intéressante à ce point de vue, car elle a trait à un malade chez lequel des troubles mentaux indiscutables auraient passé sans doute inaperçus si l'on n'avait eu, par sa femme, des renseignements précis sur son caractère, qui ont permis de conclure à la morbidité de son état psychique actuel.

Obs. XIII (inédite). — Lef..., Albert, âgé de 40 ans, libraire, entre le 5 avril 1892, dans le service de M. le Dr Raymond, à l'hôpital Lariboisière, salle J. Bouley, lit nº 2.

Antécédents héréditaires. — Son père, très violent, buvait beaucoup ; il est mort à 47 ans d'une « tumeur à la rate ».

Sa mère, encore vivante, a 60 ans ; elle est très emportée, très méchante et bizarre de caractère ; au dire du malade, elle aurait mangé 800,000 francs dans son commerce de librairie.

Un frère du malade est un mauvais sujet ; dans sa jeunesse il a été renvoyé de toutes les pensions ; il a volé sa mère. Venu au monde avec un genu valgum et un pied bot varus, il n'a que 3 doigts à un pied et 4 à l'autre.

Une sœur du malade aurait actuellement 30 ans ; elle était très jolie et avait reçu une grande instruction ; on ne sait ce qu'elle est devenue.

En outre sa mère a eu 3 enfants morts en nourrice.

Grands parents. Du côté du père : arrière-grand-père, mort à 76 ans ; paraît avoir été sain ; grand-père mort vieux, sans doute alcoolique.

Antécédents personnels. — Sa mère était enceinte de 8 mois, quand son père fut blessé au coup d'État de 1851 ; elle eut une crise de nerfs, mais l'accouchement se fit à terme et fut normal. Coqueluche, rougeole, fluxion de poitrine dans l'enfance.

Le malade commence à boire à l'âge de 20 ans ; à partir de ce moment il se surmène de toutes les façons : excès alcooliques, excès vénériens, excès de travail. En rentrant chez lui, à 11 heures du soir, il se mettait au travail pour faire ses catalogues, et cela durait jusqu'à 5 ou 6 heures du matin.

En 1878, il a eu un petit chancre dont il s'est soigné pendant un mois, mais il ne paraît pas avoir eu d'accidents secondaires (?).

Histoire de la maladie. — Il y a 3 ans environ, il ne dégrisait pas ; il ne mangeait plus, il maigrissait; un rien le fâchait, il était grossier et battait sa femme; d'ailleurs son irritabilité n'a fait que croître depuis ce moment.

Il y a au moins un an et demi le malade a commencé à ressentir de très fortes douleurs dans les jambes; ces douleurs survenaient surtout pendant la nuit, elles lui arrachaient des cris et le forçaient à se relever.

Depuis environ un an, il s'aperçoit que sa vue baisse; il change de lampes, puis de lorgnons sans y voir plus clair. Depuis le commencement de janvier 1892, il est complètement aveugle. Cette amaurose a été accompagnée de maux de tête pendant la durée de son évolution.

Les rapports sexuels ont cessé depuis 6 mois, parce qu'il n'a plus de désirs, mais au début de sa maladie il était « enragé ».

État actuel. — Le malade est complètement amaurotique et présente une atrophie papillaire caractéristique. Les pupilles sont égales et dilatées.

Les lèvres sont tremblantes, mais ici l'éthylisme est probablement en cause, car le malade présente en outre des pituites, des insomnies et des cauchemars professionnels. La langue est tirée facilement, mais elle présente sur ses bords et à sa pointe quelques secousses fibrillaires; la parole est un peu bredouillée, hésitante par moments et interrompue par des achoppements fréquents, mais le malade, à son dire, aurait toujours parlé ainsi.

La marche n'est pas très altérée, sauf que le malade talonne peut-être un peu; il se promène facilement dans la salle en se dirigeant avec sa canne ; il descend bien les escaliers et tourne correctement sur lui-même ; néanmoins la station sur la jambe gauche est impossible. En un mot il paraît s'agir d'un de ces cas de tabes où la cécité arrête l'ataxie.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

Il n'y a pas de troubles des sphincters; la vessie est un peu paresseuse.

Les douleurs fulgurantes sont actuellement moins fortes qu'au début ; la sensibilité est peu atteinte ; il semble pourtant qu'elle soit un peu émoussée aux membres inférieurs.

Lef..., est gai, il rit à tout propos; c'est en souriant qu'il raconte les choses désagréables qui peuvent lui être arrivées; il rit encore en disant qu'il frappe sa femme, envers laquelle il se montre insupportable. Sa mine est intelligente et éveillée; il paraît en proie à une excitation assez grande. Très bavard, il n'arrête pas de causer, avec une grande volubilité et avec assez de drôlerie; parti sur un sujet il ne s'arrête pas et raconte toute l'histoire des personnes dont il vient à parler; il passe d'ailleurs facilement, et sans paraître s'en apercevoir, d'un sujet à un autre.

Au premier abord, il paraît simplement un peu vantard; il raconte ses

affaires avec complaisance ; à l'entendre il serait le premier libraire de Paris, le fait est qu'il connaît fort bien son métier et qu'il donne des renseignements très précis sur de vieilles éditions et de vieilles gravures. Sa mémoire était étrange; il se rappelait les livres qu'il avait achetés, les éditions, le nombre de pages et il les reconnaissait quand ils lui repassaient par les mains ; il a créé à Montmartre un genre particulier d'illustrations à l'aquarelle. Les plus grands avocats, les littérateurs les plus célèbres étaient en relation avec lui. D'ailleurs si ses affaires ont un peu périclité pendant sa maladie, il va bientôt les remettre en état et il compte gagner beaucoup d'argent.

Sa mémoire a peut-être un peu baissé dans ces derniers temps et il oublie parfois les noms de ses clients ; pourtant il a tenu ses livres tant qu'il a vu clair et n'a jamais éprouvé de difficulté dans ses comptes.

Si maintenant on interroge sa femme, on voit que ce qu'il raconte est à peu près vrai, sauf un peu d'exagération, mais que tout cela est de l'histoire ancienne; sa situation actuelle n'est pas du tout celle qu'il dépeint, il ne lui reste plus que quelques livres dans son fonds et il ne gagne plus rien ; toutes les brillantes affaires qu'il doit entreprendre en sortant de l'hôpital, ne sont que de pures inventions. Il y a quelque temps il a écrit à un libraire de province pour lui proposer une combinaison merveilleuse : il devait gagner 12,000 francs avec un nouveau système de calendriers, mais cette offre était si peu sérieuse que le libraire n'a même pas répondu. Depuis quelques mois son caractère a beaucoup empiré; il est devenu extrêmement exigeant et très emporté, il entre dans des colères terribles pour les motifs les plus futiles et il frappe même sa femme dans la rue, lorsqu'elle le conduit par le bras.

Le 12 mai, il sort à la suite d'un violent accès de colère dans lequel il a voulu battre l'infirmier.

Il entre de nouveau, le 19 mai, amené par sa femme qui ne peut plus supporter ses mauvais traitements ; il sort sur sa demande, le 16 juin 1892, sans qu'il y ait eu de changement dans son état, et est perdu de vue.

Il est bien certain que dans ce cas ni l'hérédité mentale, ni l'alcoolisme, ni la cécité, qui n'a nullement modifié l'enjouement et la gaieté du malade, ne suffisent à expliquer cet état mental bien particulier, dont les principaux traits ne peuvent être appréciés que grâce aux renseignements précis donnés par sa femme sur son caractère antérieur et sur sa situation actuelle. Ici l'irritabilité, la violence, les tendances ambitieuses et le manque de la conscience nette de sa situation commerciale, semblent bien faire présager un état mental plus grave, la paralysie générale ; tel a été, après un long et minutieux examen, l'avis de mon maître, M. Raymond.

Mais les modifications psychiques, gaies ou tristes, ne sont pas les seuls indices d'un processus pathologique cérébral dans le tabes : il existe encore d'autres syndromes cliniques, qui se rencontrent aussi bien au début ou dans le décours du tabes qu'au début ou dans le décours de la paralysie générale ; souvent ils annoncent la paralysie générale dans le tabes ; d'autrefois ils précèdent de longtemps les symptômes d'une démence paralytique, qui peut même ne jamais arriver.

Ce sont les accidents vertigineux, ceux que M. Fournier appelle les *vertiges essentiels* ou *cérébraux*. Ce sont surtout les attaques apoplectiformes et épileptiformes qui ont été bien décrites par Lecoq et par Giraudeau. Et ce qui montre bien que ces phénomènes sont de nature corticale, c'est qu'ils peuvent s'accompagner d'hémiopie (Fournier), d'aphasie, de monoplégies ou, plus souvent, d'hémiplégies transitoires. Tous ces faits amènent forcément les auteurs qui les ont bien étudiés à penser que dans le cours de cette maladie, dont les lésions médullaires ont pendant si longtemps attiré exclusivement l'attention des neuropathologistes, il se passe également quelque chose du côté du cerveau, et particulièrement dans l'écorce cérébrale. C'est ainsi que M. Fournier déclare que « l'ataxie n'est pas une maladie de la moelle. C'est bien plutôt une affection de l'axe cérébro-spinal; c'est une maladie cérébro-spinale ». Les mêmes considérations ont poussé Jendrassik à rechercher dans le cerveau le point de départ de tout ce cortège de lésions et de symptômes qui constituent le tabes ; cet auteur, guidé par des idées théoriques, a en effet trouvé dans les deux cerveaux de tabétiques qu'il a examinés, des lésions qui sont, dit-il, histologiquement identiques à celles de la paralysie générale, mais qui en diffèrent par leur localisation. Nous aurons plus tard à voir ce qu'il y a de fondé dans cette dernière assertion. Et, fait important, ces deux tabétiques n'étaient pas cliniquement des paralytiques généraux ; ils ne présentaient même aucun trouble mental, si l'on en croit l'auteur, qui n'avait sans doute pas manqué d'examiner soigneusement ses malades à ce point de vue.

Or ne serait-il pas étrange, et peu conforme à la simplicité naturelle des faits, de supposer que dans une maladie « cérébro-spinale », nosologiquement bien définie, et dont les manifestations spinales forment un groupe d'une unité indiscutable, la participation cérébrale

serait d'essence variable ? Si donc l'affection cérébrale est le plus souvent la paralysie générale légitime, — les observations que nous donnons, et qui sont choisies parmi un nombre considérable de faits indiscutables, le prouvent, — il faut en conclure que même dans les cas frustes et encore insuffisamment étudiés au point de vue anatomo-pathologique, c'est encore de cette espèce morbide qu'il s'agit.

Nous avons eu plus particulièrement pour but, dans ce qui précède, de décrire la paralysie générale survenant chez un tabétique avancé, ou du moins arrivé à la période des symptômes ataxiques ; accessoirement nous avons été entraîné à étudier les troubles mentaux plus ou moins transitoires qui peuvent se montrer même au début du tabes. La paralysie générale complète et bien tracée peut aussi débuter à la période préataxique du tabes ; ou bien elle emprunte simplement au tabes des symptômes prémonitoires. Ainsi quand on examine les paralytiques généraux ordinaires, ceux que l'on rencontre dans les asiles, ou lorsqu'on interroge leurs parents, on trouve dans un très grand nombre de cas la mention de douleurs précédant la paralysie générale, quelquefois pendant de longues années. Ces douleurs, que les malades décrivent souvent avec beaucoup d'exactitude, quand ils ont conservé une intelligence suffisante, sont ordinairement mises sur le compte du rhumatisme ; elles ont été méconnues par le médecin, qui a envoyé son client à quelque station thermale, ou lui a prescrit du salicylate de soude. Mais Westphal ne s'était pas trompé sur leur nature, il avait fort bien vu que c'était des douleurs fulgurantes ; c'est même cette circonstance qui a été le point de départ de ses travaux, ainsi que nous l'avons vu plus haut.

Comme exemple de ces cas de paralysie générale annoncés longtemps d'avance par des douleurs fulgurantes, je citerai l'observation suivante :

Obs. XIV (personnelle). — Eh..., 42 ans, employé de commerce, entre le 1er décembre 1892, à l'hôpital Lariboisière, salle J. Bouley, lit n° 2, dans le service de M. le Dr Raymond.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA FEMME DU MALADE

Antécédents héréditaires. — Sa mère est morte à 64 ans, dans une maison d'aliénés ; sa folie avait débuté par un changement radical dans ses habi-

tudes : d'économe à l'excès, elle était devenue tout à coup très dépensière-puis elle avait commis des actes insensés, allant louer des appartements, etc.

Son père toussait, il est mort à 58 ans.

Une sœur est poitrinaire. Une autre sœur, morte d'accident, a eu la danse de St-Guy étant jeune ; plus tard elle a eu des attaques de nerfs.

Une cousine germaine (du côté maternel) a été pendant quelque temps dans une maison d'aliénés ; des accidents délirants s'étaient montrés à la suite de ses fiançailles parce qu'elle croyait que son futur allait l'abandonner ; actuellement elle est mariée.

Antécédents personnels. — Eh... n'a pas eu de maladies dans sa jeunesse ; vers l'âge de 15 ans, il a eu de violents maux de tête qui se sont accompagnés, paraît-il, de tendances mélancoliques.

Il n'était pas buveur.

Son caractère a toujours été un peu sombre et sentimental ; il est égoïste, capricieux, exigeant et très jaloux. D'ailleurs il est méticuleux, très rangé, très sobre « en tout et pour tout ».

Il s'est marié il y a cinq ans ; il a une petite fille, âgée actuellement de 4 ans ; il aurait désiré un garçon et a témoigné, à la suite de cette déception, un dépit tellement exagéré que sa femme l'a cru fou à cette époque ; pendant plus de six mois, il ne parlait que de l'ennui d'avoir une fille, ne voulait pas la voir et défendait à sa femme de l'allaiter devant lui.

Il y a 2 ans 1/2, en voyant percer les oreilles de son enfant, il est devenu tout blanc et est sorti brusquement ; aussitôt, dans la rue, il est tombé en syncope ; mais un instant après il pouvait venir retrouver sa femme.

Sa fille est bien portante, mais elle ressemble beaucoup à son père ; elle a, comme lui, un œil plus petit que l'autre ; elle est très jalouse et « trop intelligente pour son âge ».

Histoire de la maladie. — Il y a deux ans, il a fait de mauvaises affaires ; il avait monté une très grande maison de commerce avec succursales à Vienne et à Berlin ; mais il paraît que l'entreprise était au-dessus de ses forces. Peut-être faut-il voir là déjà une première manifestation de sa maladie.

Depuis ce moment son intelligence a baissé, au dire de sa femme, et son caractère est devenu plus emporté.

Vers la même époque il ressentait de grandes douleurs dans les jambes ; il les comparait à des « coups de couteau » ; elles survenaient par crises et étaient violentes surtout pendant la nuit. Mais ces douleurs avaient toujours existé, depuis que sa femme le connaît, quoique beaucoup moins fortes.

Au bout de quelques semaines, elles ont diminué et sont revenues à l'intensité qu'elles avaient autrefois ; de temps en temps il dit le matin : « cette nuit j'ai eu mes douleurs ».

Sa démarche a toujours été maladroite, dès son mariage ; souvent il

tombait dans la rue; pourtant il n'éprouvait pas de difficulté particulière à marcher et à monter les escaliers dans l'obscurité. Jamais il n'a été très ardent au point de vue génital; il remplissait ses devoirs toutes les 7 à 8 semaines. Il a toujours mis très longtemps à uriner.

Il y a dix-huit mois, il a eu, en mangeant, une légère attaque congestive : sa langue est devenue pâteuse, sa parole indistincte, il ne savait plus s'il prenait sa fourchette ou son couteau, puis sa main droite était devenue impotente. Au bout d'une heure tout était fini. Depuis cette époque ces accès lui sont revenus une douzaine de fois, une fois en sortant du lit, quelquefois dans la rue, mais principalement après déjeuner.

Depuis quelque temps il est devenu un peu cachottier, surtout en matière d'argent. Il ne se rendait pas très exactement compte de sa situation, qui était assez précaire; il aimait le beau, voulait voir sa femme bien habillée et faisait souvent des dépenses qui n'étaient pas en rapport avec ses ressources actuelles.

Depuis deux ans il a présenté des troubles de la parole d'abord légers, puis croissant progressivement jusqu'à le rendre souvent presque incompréhensible lorsqu'il parle en français ; il s'exprime beaucoup plus facilement en allemand. Sa langue maternelle est l'allemand, mais il parlait couramment le français avant sa maladie ; depuis quelque temps il l'oublie de plus en plus.

Il est d'ailleurs resté toujours très propre, très correct, d'un ordre et d'une minutie extrêmes; sa mémoire ne paraît pas avoir baissé; lorsque sa femme vient le voir il cause avec elle de ses affaires et il entre dans les moindres détails, n'oubliant rien; pourtant son raisonnement a perdu de sa netteté : « il ne voit pas loin » dit sa femme.

Le malade lui-même complète ces renseignements de la façon suivante : Il a eu la syphilis en 1877 et l'a traitée pendant six mois. *Ses douleurs fulgurantes*, qu'il décrit parfaitement, *ont débuté en* 1880. Il les a soignées à plusieurs reprises et a pris, sans succès, de nombreux bains de vapeur, des fumigations, etc.

État actuel. — Le malade est grand, bien bâti : son teint est frais; sa physionomie a une expression de timidité et d'indécision toute particulière. Il est calme, poli; ses affaires sont toujours bien rangées et il est très propre.

Sa parole est tellement embarrassée qu'elle est parfois presque incompréhensible; il cherche ses mots comme s'il parlait dans une langue qu'il connait à peine, pourtant il savait parfaitement le français; en allemand il s'exprime plus facilement et ne présente alors que des troubles de l'articulation des mots. Ses lèvres tremblent fortement pendant qu'il parle et sa langue tirée est animée d'un tremblement très marqué.

Il marche maladroitement, les jambes écartées, et chancelle si on le fait tourner brusquement; pourtant sa démarche n'est pas, à proprement parler,

ataxique. Les yeux fermés et les pieds joints il oscille légèrement; il se tient facilement sur la jambe gauche, mais il lui est presque impossible de se maintenir sur la droite. Dyn. = 52 à droite et 35 à gauche. Tous les mouvements sont maladroits et le corps tout entier est animé d'un tremblement à larges oscillations, qui est bien marqué surtout aux mains.

Les réflexes rotuliens sont absolument abolis.

Les yeux, examinés par M. le Dr Koenig, présentent les symptômes suivants :

Pas de diplopie antérieure. Signe d'Argyll-Robertson très net. Inégalité pupillaire : la pupille gauche est en myosis, la droite est plus large. Pas de dyschromatopsie. V = 1. Décoloration des deux papilles.

La sensibilité cutanée paraît à peu près intacte partout. Pas de troubles de sphincter, sauf cette paresse vésicale dont il a déjà été question et dont le malade ne peut préciser le début. Constipation habituelle. L'appétit est bon, sans être exagéré.

En dehors de ces signes et à part les légers troubles mentaux que sa femme fait connaître, le malade ne présente pas de symptômes psychiques qui soient appréciables à un simple examen. Sa mémoire paraît conservée ; il n'a aucune idée délirante.

Le 27 décembre, le malade donne à la visite du matin une feuille de papier sur laquelle il a décrit une attaque congestive survenue hier après déjeuner : « J'ai eu hier après-midi, à 2 heures, une attaque de paralysie, qui a duré 1/2 heure, côté droit, langue embarrassée à parler. Nez pincé. Bras sans mouvement, impossible de donner la main. Causes probables : après déjeuner, sorti au grand froid; permanente constipation ; la moindre fatigue à penser, calculer ou lire et écrire ». Son écriture est inégale, tremblée, avec de nombreuses surcharges, des lettres oubliées ; c'est une écriture typique de paralytique général.

Le 12 janvier 1893, le patient est dans le même état; sa femme l'a plutôt trouvé amélioré à sa dernière visite.

D'autres fois ce sont les symptômes oculaires du tabes qui ouvrent la marche; on voit survenir un ptosis, de la diplopie, une atrophie papillaire, on attend l'affection médullaire et c'est la paralysie générale qui arrive la première ; le tabes ne se montre que plus tard, quelquefois même il reste si discret qu'on ne le remarque pas. C'est ainsi que Dolbeau signalait déjà, en 1866, l'atrophie papillaire et l'amblyopie au début de la paralysie générale.

Comme exemples de ces faits, je citerai les observations suivantes :

Obs. XV. — (A. Foville, *loc. cit.*, p. 33, Obs. V). — *Amaurose. — Démence paralytique consécutive. — Mort. — Durée totale de l'affection :*

quatre ans. — M. C..., âgé de 38 ans, ancien ingénieur, entre à la maison de Charenton, le 20 septembre 1866, atteint d'une amaurose complète et de démence paralytique. Pas de renseignements sur ses antécédents de famille.

Il a beaucoup travaillé aux travaux préparatoires pour la construction de chemin de fer étrangers.

Il y a trois ans, sans cause connue, il a commencé à sentir sa vue s'affaiblir; les accidents ont marché très vite, et, malgré les soins des spécialistes les plus célèbres, en quelques mois l'amaurose est devenue complète. Peu à peu l'intelligence s'est compromise à son tour; puis le malade s'est agité, et deux ans après les premiers accidents de la vision, on a dû le placer dans une maison de santé où il est resté un an et d'où on l'a amené à Charenton avec un certificat constatant l'existence de la paralysie générale.

A son entrée, M. C... est complètement aveugle et complètement dément.

Les yeux sont ouverts, clairs, insensibles à la lumière; les pupilles uniformément dilatées.

M. C... ne répond à aucune question, mais il parle beaucoup seul, débitant à la file une longue suite de propos incohérents ; quelquefois il les chante ; sa voix est encore forte, mais embarrassée, altérée dans son timbre et dans sa prononciation. M. C... a de fréquents accès d'exaltation, pendant lesquels il crie, frappe, déchire ce qu'il peut atteindre. Dans l'intervalle de ces accès il est moins excité, mais jamais tout à fait tranquille. Il a de la peine à marcher, les mouvements de ses mains sont incertains. Grincement des dents très fréquent. Pas d'idées de grandeur ni de délire hypochondriaque.

Cet état reste sans variation pendant 6 mois environ. A partir du mois de mars 1867, attaques épileptiformes revenant fréquemment, surtout la nuit et déterminant une aggravation considérable de tous les symptômes.

M. C... s'affaiblit de plus en plus, tout en restant agité ; au bout d'un certain nombre de ces attaques, il ne peut plus se lever. Marasme progressif. Commencement d'eschares. Mort le 24 octobre 1867, quatre ans environ après les premiers accidents du côté de la vision.

M. C... était israélite. L'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

Dans l'observation suivante du même auteur le temps qui s'est écoulé entre l'apparition de l'amaurose et les premiers symptômes mentaux a été encore beaucoup plus long ; il s'agit d'un officier qui avait fait, en 1863, une chute sur la tête ; à la suite de cet accident survinrent des troubles oculaires qui se terminèrent par la cécité complète en 1865 ; les troubles psychiques n'ont débuté qu'en 1869.

Dans l'observation VII du même mémoire les accidents oculaires

ont consisté en un prolapsus palpébral et un strabisme qui survinrent en même temps que les prodromes de la paralysie générale.

L'observation suivante montre la paralysie de la 3e paire survenant un an après les prodromes mentaux de la paralysie générale :

Obs. XVI. Christian. *Union médicale,* 1884 (observation I). *Hérédité inconnue. — Chagrins, frayeur pendant la Commune. — En* 1875, *premiers troubles oculaires. — Un an plus tard, embarras de la parole. — En* 1877, *délire. — Paralysie générale amenant la mort en* 1880. — B..., né en 1845, marié, commerçant, entré en janvier 1879. Antécédents inconnus ; nous ne savons rien de l'hérédité. A eu la syphilis étant jeune homme.

En 1871, violente frayeur.., ses affaires ne prospèrent pas. Quatre ans plus tard, en 1875, apparaissent, au milieu d'une santé en apparence parfaite, de la diplopie et un strabisme convergent de l'œil gauche. B... se mit successivement entre les mains de plusieurs oculistes, et suivit plus ou moins régulièrement les traitements qui lui furent conseillés, et qui consistèrent en hydrothérapie, bromure et iodure de potassium, révulsifs, etc.

Il y eut des alternatives de mieux et de plus mal ; les symptômes oculaires ne se dissipèrent jamais complètement.

Vers le milieu de 1876, troubles légers du côté de la parole qui devint un peu embarrassée ; B... avait de la peine à prononcer certains mots. Ces troubles allèrent en augmentant peu à peu, s'accompagnant d'un peu d'affaiblissement de la mémoire et de certaines bizarreries d'humeur, auxquelles, dans l'entourage du malade, on n'attribua pas d'abord toute la gravité qu'ils comportaient réellement.

Un an après, en 1877, premier accès de délire généralisé avec agitation violente, qui dure une huitaine de jours. Le calme revint, en apparence complet, mais il fallut bien reconnaître que l'intelligence s'affaiblissait de jour en jour, et que le malade devenait de moins en moins apte à s'occuper de ses affaires.

Dans les derniers jours de décembre 1878, le délire et l'agitation reparurent avec une intensité telle qu'on dut faire entrer B... à Charenton.

Il y était depuis un mois environ, quand je pris le service. Dès ce moment, le diagnostic de paralysie générale n'était pas douteux. L'intelligence était très affaiblie ; le malade envisageait toutes choses avec une satisfaction enfantine ; la parole était lente, traînante, embarrassée. Il existait un strabisme convergent de l'œil gauche, mais B... ne paraissait pas gêné de cette infirmité, il répondait invariablement que sa vue était excellente.

Soupçonnant à ce strabisme une origine spécifique, sachant d'ailleurs que la lésion du nerf oculaire avait été le premier indice de la maladie cérébrale, je crus devoir instituer un traitement spécifique, et j'ordonnai

l'iodure de potassium; je ne pus dépasser la dose de 3 grammes que je continuai pendant plusieurs mois, sans aucun résultat. Je n'obtins pas un meilleur effet d'un séton à la nuque qui resta en place depuis le 18 avril jusqu'au mois de juin.

La paralysie générale suivit son cours; il y eut de temps en temps, de légères attaques congestives suivies de paralysie du bras gauche, qui se dissipait en quelques jours.

Le 15 mai 1880, au réveil, le malade fut pris d'attaques épileptiformes qui se succédèrent coup sur coup et entraînèrent la mort au bout de quelques heures. B... était arrivé au dernier degré du marasme. La famille s'opposa formellement à l'autopsie.

Savage a vu beaucoup de ces cas de paralysie générale débutant par un nerf crânien ; il dit avoir rencontré « des douzaines de patients, avec une histoire de syphilis, traités et guéris pour des années, être repris de mauvaise santé ou de fatigue profonde ; pendant cette période la lésion du nerf crânien se développe ; celle-ci à son tour guérit par le traitement, mais est suivie de paralysie générale. »

Dans une observation de Bödiker, l'évolution des symptômes oculaires est tout particulièrement intéressante. Le sujet a d'abord présenté une parésie bilatérale du droit interne; un an après s'est montrée une paralysie des pupilles ; 4 ans 1/2 après on a remarqué une pâleur atrophique de la partie temporale de la papille, avec scotome central pour les couleurs et affaiblissement de l'acuité visuelle; en même temps que ces derniers symptômes il survenait une diminution du réflexe patellaire droit et une légère altération paralytique de la parole. Puis apparaissent des douleurs lancinantes, des accès de vertige, de la démence.. Un an 1/2 après, on observait une atrophie totale des papilles, une inégalité pupillaire, une abolition du réflexe convergent. La durée totale fut de 8 ans. A l'autopsie, on trouva les lésions habituelles de la paralysie générale, une légère dégénération grise des cordons postérieurs et une atrophie avancée des deux noyaux abducteurs, des deux noyaux trochléaires, des racines et de tous les groupes du moteur oculaire commun, sauf quelques noyaux accessoires.

Il est, dans ces observations, un point qui pourrait prêter à discussion, c'est que chez la plupart de ces malades la syphilis est indiquée ne pourrait-on pas incriminer la grande diathèse dans la production de ces paralysies oculaires et les considérer comme des complications

fortuites? La réponse nous sera facile, nous n'aurons qu'à laisser causer entre eux deux maîtres illustres : « Autrefois, dit M. le professeur Charcot (Leçons du mardi, 1887), quand on voyait ainsi chez un individu une paupière rester tombante, on disait : c'est un syphilitique, il guérira ; et en effet la guérison survenait presque toujours. Eh bien ! rencontrant, il y a quelques jours, M. Ricord, qui est toujours vaillant, comme vous savez, je lui disais : « Que sont devenues aujourd'hui ces paralysies oculaires que nous connaissions dans le temps sous le nom de paralysies oculaires syphilitiques et qu'on guérissait à cette époque ? » Il me répondit d'un air narquois : « Aujourd'hui on a changé tout cela, c'est devenu de l'ataxie locomotrice ».

Les manifestations oculaires ne sont d'ailleurs pas les seuls symptômes tabétiques que l'on peut observer au début de la paralysie générale. Suivant M. Magnan, le trijumeau et le pneumogastrique peuvent être atteints dans le bulbe par le processus anatomo-pathologique, et dans ce dernier cas on observe des crises gastriques.

L'observation suivante est un bel exemple de paralysie générale survenant à la période préataxique d'un tabes qui s'est accusé surtout par des accidents gastriques et des symptômes oculaires.

Obs. XVII (personnelle). — Joseph Cap..., âgé de 35 ans, courtier, entré le 8 octobre 1892, dans le service de M. le Dr Raymond, à l'hôpital Lariboisière, salle J. Bouley, nº 8.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR SA SŒUR

Antécédents héréditaires. — Sa mère est morte à 68 ans ; elle était migraineuse ; elle se mettait souvent dans des colères furieuses.

Son père était assez violent de caractère ; il buvait un peu ; il est mort à 72 ans.

Un frère est mort à 48 ans d'une hémiplégie gauche.

Il lui reste actuellement un frère, âgé de 70 ans, et une sœur, âgée de 50 ans, qui ne présentent rien de particulier.

Antécédents personnels. — Avant sa maladie, Cap... était d'un caractère très emporté ; il entrait facilement dans des colères blanches.

Depuis son enfance il est sujet aux maux de tête.

A l'âge de 12 ans, il a eu une fièvre typhoïde dans le cours de laquelle il a beaucoup déliré ; 18 mois après, il a de nouveau été malade, il a saigné du nez et il a eu le délire pendant une quinzaine de jours.

Il a été employé au Louvre et au Bon Marché, où il a eu beaucoup de

fatigues. Mais depuis 8 ans il est dans une maison où il n'a pas un travail exagéré.

Il n'est pas alcoolique.

En 1879, alors qu'il vivait avec sa sœur, il a eu une « maladie de femme » qui, d'après les renseignements donnés, est certainement la syphilis ; il s'est soigné pendant plusieurs mois.

Il s'est marié en 1881; un premier enfant, né à 8 mois, est mort au bout de 11 jours ; un deuxième est mort de méningite à 14 mois ; le troisième enfant est une petite fille qui se porte bien, mais elle a eu à plusieurs reprises des « boutons qui se sont ouverts » ; un 4e enfant est mort à 7 ou 8 mois d'une entérite.

Histoire de la maladie. — Dix-huit mois après sa syphilis, il a eu pendant 5 ou 6 jours une diarrhée incoercible, qui s'est accompagnée de douleurs gastralgiques. Une seconde crise est survenue 9 à 10 mois après la première : une diarrhée abondante, des douleurs gastralgiques et des vomissements incessants l'ont arrêté complètement pendant 7 semaines. Quelque temps après, il a encore été repris des mêmes accidents, et pendant 18 mois il a eu des crises gastralgiques presque quotidiennes, dans le courant desquelles il s'est habitué à la morphine. Sa dernière crise date de 18 mois.

Depuis le commencement de ses crises gastriques sa sœur a remarqué un certain changement dans son caractère ; il est devenu plus irritable, plus emporté.

Il y a 5 ans, il va voir M. Dreyfus-Brissac qui porte le diagnostic du tabes ; ce diagnostic est confirmé il y a 3 ans 1/2 par M. Charcot, qui ordonne la pendaison.

Il y a 3 ans, il se plaint fréquemment de picotements dans les yeux ; il dit quelquefois qu'il voit double ; puis l'œil gauche se dévie en dehors et la paupière s'abaisse ensuite.

Il n'a jamais eu aucun trouble de la locomotion.

Sa sœur ne sait pas s'il a eu des douleurs dans les membres.

Son entourage a commencé à remarquer quelques troubles mentaux en février 1892. A cette époque, sa femme étant tombée malade, il a eu quelques embarras d'argent ; mais il riait de sa misère ; si on lui disait d'aller chez son patron demander de l'argent, il se mettait à sourire d'un air béat et disait : « Oui, oui, j'y vais ». Mais il fallait lui répéter vingt fois la même chose pour qu'il se décide à partir. Il ne demandait d'ailleurs à son patron que des sommes tout à fait insignifiantes et revenait enchanté. Vers la même époque, il s'est mis à parler continuellement de musique ; ce penchant était tout nouveau chez lui. S'il prenait un journal, il regardait les annonces des concerts, puis il allait dire à toutes les personnes qui l'entouraient : « Vous savez, je vais à la musique au Luxembourg ». Il y allait en effet, ce qui ne lui était jamais arrivé, et en rentrant il ne tarissait pas de détails sur ce qu'il avait vu et entendu. En même temps il perdait le sommeil; depuis

3 mois, il se relève à chaque instant pendant la nuit, fait le feu, se prépare à manger, se recouche, se relève et ainsi de suite.

Depuis 2 mois et 1/2, aussitôt qu'il a quelque argent dans sa poche, il le dépense en futilités ; il est devenu extrêmement vorace ; depuis 2 mois, il mange gloutonnement tout ce qu'il trouve ; il mange malproprement, avec ses doigts. Depuis 6 semaines, il ne voulait pas manger chez lui ; il allait dans les restaurants environnants, où il était connu, et mangeait à crédit, depuis on est venu réclamer à sa femme une foule de petites sommes qu'il devait à droite et à gauche.

Il est devenu très communicatif ; il arrête des passants dans la rue pour leur causer. En rentrant, il se livre à des bavardages sans fin ; il exagère tout, ainsi lorsqu'il a rencontré 10 soldats, il dit en avoir vu un bataillon de 500.

Pourtant il continuait à faire à peu près son service et s'acquittait assez bien des commissions qu'on lui confiait. Dans la dernière quinzaine seulement il a commencé à inventer des commissions qu'il inscrivait lui-même sur sa liste.

Par moments il était violent.

Le 7 octobre 1892, sa femme le mène à la Salpêtrière, à la consultation de M. Séglas, qui l'adresse à M. Raymond en lui disant qu'il l'envoie dans un service où il sera gâté.

Cap... rentre très content ; il manifeste une joie exubérante. Le soir il dit qu'il est riche, qu'il est général ; il se relève à 9 heures et va jusque chez sa sœur pour lui dire qu'il vient de lui payer son loyer et qu'il lui apporte la quittance.

État actuel. — Le malade est bien bâti, gros et gras ; son teint est frais ; sa paupière gauche est tombante.

La plus profonde joie est peinte sur son visage ; il tend la main à tout le monde ; aussitôt qu'on arrive à son lit, il déclare qu'il est général des chasseurs alpins et que le tsar vient d'apporter 800,000,000 à sa femme ; son patron va venir le chercher dans une voiture à six chevaux pour le conduire aux bains de mer à Royan : « je vous emmène tous », dit-il. S'il a été nommé général, c'est parce qu'il a inventé un nouveau fusil, qui porte trois fois plus loin que le fusil Lebel, et un nouveau canon ; il a été faire la guerre aux Italiens et il a gagné 8 batailles. Il est d'ailleurs enchanté de la nourriture de l'hôpital : « hier j'ai mangé du faisan et du fromage blanc... j'ai bu deux bouteilles de champagne... c'était très bon ». Tout cela est dit en petites phrases brèves, comme hachées, mais sans accroc et sans hésitation. Au premier abord, la parole semble parfaitement nette. Si on veut le faire lire pour déceler quelques troubles dans l'articulation des mots, il se met à rire, lit une phrase ou deux, mais ne veut pas continuer ; il semble qu'il ne soit pas sûr de lui et qu'il ne veuille pas se compromettre. Dans le peu de lignes qu'il consent à lire, il saute des mots, en ajoute, en change ; il estropie ceux qu'il ne connaît pas bien ; quelque-

fois, mais rarement, il bute contre une syllabe ; il ne présente pas ce balbutiement spécial au paralytique. Il est assez difficile d'arriver à lui faire répéter une phrase ou seulement quelques mots contenant les consonnes *l* et *r*, parce qu'il les oublie à mesure qu'on les lui dit, mais lorsqu'on arrive à les lui faire dire, il les prononce habituellement sans accroc.

Sa langue présente néanmoins un fin tremblement fibrillaire sur les bords.

Cap... n'a aucune notion du temps ; il ne sait ni l'heure, ni le jour, ni l'année et s'en inquiète fort peu.

Si on l'interroge sur la table de multiplication, il répond au hasard, ou bien il se met à rire et ne répond rien du tout.

Il est très fier de sa santé, il montre avec affectation ses mollets et ses cuisses en faisant admirer comme il est bien bâti : « j'ai été voir Charcot et Gilles de la Tourette... ils m'ont guéri... j'ai tous mes réflexes ». Et en effet, les réflexes semblent exister à première vue ; aussitôt que l'on frappe sur le tendon rotulien, on voit la jambe sauter ; mais en y regardant de plus près on s'apercoit que le malade fait en réalité des mouvements plus compliqués que ne le comporte le vrai réflexe ; de plus, en frappant plusieurs fois, on constate que la réaction ne vient pas toujours exactement après l'excitation ; si l'on fait seulement semblant de frapper et que l'on arrête brusquement le marteau au simple contact de la peau, le réflexe se produit aussi fort ; il en est de même si l'on frappe un point quelconque de sa jambe en lui persuadant qu'il doit avoir un réflexe ; enfin, si l'on détourne l'attention du malade, il oublie parfois de faire jouer son réflexe. Il est donc bien évident que le réflexe est absent, mais que le malade le simule, très habilement d'ailleurs : c'est une des manifestations de son délire des grandeurs.

La même cause empêche de se rendre compte des troubles de la sensibilité, car il affirme toujours qu'il sent très bien ; pourtant il présente un certain retard dans la perception lorsqu'on le pique à la jambe.

Les symptômes oculaires étudiés par M. le D[r] Koenig sont les suivants :Paralysie de la 3[e] paire et mydriase à gauche, la paupière est tombante habituellement ; néanmoins le malade peut fort bien la relever quand il veut et le ptosis disparaît alors complètement. Myosis à droite. Signe d'Argyll-Robertson très net. Rien au fond de l'œil.

La marche est très correcte et le signe de Romberg est absent. Les doigts sont animés d'un tremblement très fin. L'écriture présente tous les caractères de l'écriture des paralytiques généraux, tant dans la forme des ettres que dans leur agencement.

Pendant la nuit le malade a uriné au lit.

Dans le courant de la journée il se promène dans la salle, cause à tout le monde, descend à chaque instant, et on est obligé de lui retirer ses vêtements pour le retenir.

On lui fait 5 ou 6 piqûres de morphine par jour.

Les jours suivants l'agitation continue et va même en augmentant ; il

est impossible de faire rester le malade en place ; il circule continuellement en furetant partout ; il va prendre les affaires des autres malades. Il a pour tout vêtement une capote, mais il ramasse tous les objets de pansement qu'il trouve et s'en couvre les jambes. Il est toujours d'une saleté repoussante. Il écrit sur tous les morceaux de papiers qui lui tombent sous la main, sur les pancartes, sur les murs ; il se signe des bons de sortie « pour aller voir Charcot ». Un jour il voit entrer dans la salle un interne qu'il ne connaît pas : aussitôt il le prend pour Péan.

Il a pris en amitié son voisin qu'il veut à chaque instant emmener promener ; si celui-ci résiste, il se fâche et veut lui envoyer des giffles. Il se dispute d'ailleurs volontiers avec d'autres paralytiques généraux de la salle ; il dit qu'il sont fous et qu'il faut les envoyer à Charenton. Tout ce qui se passe dans la salle l'intéresse beaucoup et il n'est jamais si heureux que lorsque l'on fait une ponction ou une saignée ; aussitôt il va raconter à tous les malades ce qu'il a vu et il en parle tout le reste de la journée.

Son appétit est des plus gloutons ; il dévore tout ce qui lui tombe sous la main ; il a même été jusqu'à tremper des croûtes de pain dans des urinoirs, croyant les tremper dans du vin blanc, et à manger des matières dans les bassins aux cabinets, les prenant pour des pommes cuites. Il affectionne d'ailleurs tout particulièrement les cabinets ; il y est en tout temps et y porte son manger. Il vomit souvent.

Sa sœur vient le voir toutes les semaines avec sa petite fille qu'il adore ; il les reçoit tantôt bien, tantôt mal ; quelquefois il les maltraite, puis quand il les voit pleurer, il pleure à son tour, convient qu'il a tort et leur demande pardon. Il reconnaît bien tout le monde, n'oublie pas de demander des nouvelles de tous ses parents et se rappelle d'une semaine à l'autre tout ce que sa sœur lui a dit de telle ou telle personne. Sa femme paraît lui être indifférente, mais lorsqu'on lui parle de sa petite fille, il devient rayonnant.

Dans le courant du mois de novembre son agitation devient telle qu'il se rend insupportable et on est sur le point de l'envoyer à Ste-Anne. On est souvent obligé de le tenir attaché ; il se laisse faire facilement et se met à rire en disant qu'il saura bien se détacher. Il se calme d'ailleurs bientôt lorsqu'il a la camisole de force. Un jour qu'il était particulièrement agité, il a eu de la rétention d'urine et on a été obligé de le sonder.

Il est toujours de bonne humeur, à part quelques colères qui passent vite. Dans ses périodes de calme il est très complaisant et très serviable ; aussitôt qu'il peut rendre un petit service dans la salle, il est enchanté. Il est toujours sale et se couche tout habillé dans son lit.

Dans le courant du mois de décembre l'agitation tombe ; Cap... maigrit beaucoup et prend un teint terreux ; il ne mange plus. Souvent il se plaint de douleurs à l'estomac et il reste alors des journées entières triste et taciturne. Ces jours-là il est impossible d'en rien tirer. Il ne vomit plus. Il gâte très souvent ; parfois même en se promenant il urine sous lui sans

s'en apercevoir. Les symptômes somatiques restent les mêmes. Les idées ambitieuses ont disparu presque complètement.

12 janvier 1892. L'état physique continue à empirer; le malade est calme, souvent même abattu. Si on l'interroge sur ses anciennes divagations ambitieuses, il sourit et ne répond pas ; quelquefois il se fâche et répond d'un ton brusque : « Ah ! je n'en sais rien ». Il simule toujours ses réflexes ; la marche reste correcte, le signe de Romberg n'existe pas. La parole est toujours très peu altérée. Il se rappelle encore fort bien qu'il a été « chez Charcot » la veille de son entrée et qu'on l'a envoyé de là dans le service où il est actuellement, avec une lettre de recommandation.

On remarquera cette particularité intéressante de la simulation des réflexes, qui aurait pu faire croire à leur réapparition. Si de plus la paralysie de la 3e paire avait guéri, comme c'est la règle, on aurait pu donner, bien à tort, cette observation comme un exemple d'arrêt ou même de guérison du tabes par la paralysie générale.

Il faut observer que parmi les observations précédentes, les unes parlent du tabes, qui a évolué ultérieurement, tandis que les autres n'en font pas mention. Mais n'est-il pas bien évident que ces faits forment un groupe clinique d'une unité parfaite et que si l'on avait cherché le tabes avec soin, on l'aurait trouvé dans tous les cas ?

B. — Cas de paralysie générale débutant en même temps que le tabes et évoluant parallèlement a lui

Nous venons de voir la paralysie générale débuter chez les ataxiques à une période avancée de leur affection première ; nous avons vu la multiplicité des formes qu'elle pouvait revêtir : tantôt avec excitation et délire mégalo-maniaque, hypocondriaque, ou mixte ; tantôt caractérisée par une démence progressive rapide, avec troubles somatiques intenses ; tantôt enfin réduite à quelques ébauches presque indistinctes. Nous avons vu également que la paralysie générale pouvait survenir non seulement à la période d'état du tabes, mais encore tout à son début et alors même qu'on ne fait que le prévoir. Mais s'il est des observations bien convaincantes, à l'égard de la thèse que nous soutenons, ce sont celles où l'on voit les deux affections débuter en même temps et marcher, pour ainsi dire, la main dans la main. Jamais, en effet, la parenté qui les unit ne saute aussi bien aux yeux.

L'observation suivante est un exemple frappant de ce mode de début simultané des deux affections :

Obs. XVIII (personnelle). — Der..., 30 ans, employé dans une maison de banque, se présente le 3 décembre 1892 à la consultation externe de M. le Dr Raymond, à l'hôpital Lariboisière.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 52 ans d'une maladie d'estomac, très probablement d'un cancer; il était un peu chauve et d'un caractère assez emporté.

Sa mère vit encore ; elle est nerveuse et a eu des attaques de nerfs.

Un frère et une sœur se portent très bien.

Rien de particulier à noter dans le reste de sa famille au point de vue neuropathologique.

Antécédents personnels. — Le malade a joui d'une bonne santé dans sa jeunesse; il a eu la rougeole à 11 ans, la fièvre typhoïde à 13 ans ; depuis cette dernière maladie il est sujet à des maux de tête assez fréquents qui n'ont jamais eu les caractères de la migraine véritable, et qui ont plutôt diminué dans ces derniers temps.

Il est d'un caractère nerveux et facilement agaçable.

Quand il est, pendant la nuit, dans une grande chambre, il éprouve une sensation d'effroi ; il en est de même s'il passe dans l'obscurité près d'un cours d'eau dont il entend le clapotement; pourtant il sait bien nager.

A 21 ans il contracte un chancre à la verge ; tombé entre les mains d'un charlatan, il voit son chancre s'étendre beaucoup en largeur et en profondeur au bout d'un mois de cautérisation quotidiennes à l'acide citrique ; il va alors trouver M. Horteloup qui diagnostique un chancre syphilitique et lui donne un traitement mercuriel et iodure qu'il suit pendant 2 ans. Quelques jours après le début du traitement mercuriel il a des maux de gorge qui durent peu ; enfin il se souvient très bien d'avoir eu une petite glande dure dans l'aine au moment de son chancre.

Histoire de la maladie. — Jusqu'à ces derniers temps, Der... a été bien portant, sauf ses maux de tête habituels et quelques troubles dyspeptiques.

Il y a 7 ou 8 mois il avait beaucoup de travail ; chaque jour il faisait des heures supplémentaires à son administration ; en plus, il avait entrepris et mené à bien un ouvrage sur la télégraphie militaire, en collaboration avec un de ses amis ; enfin il avait commencé un ouvrage littéraire qu'il a depuis été obligé d'abandonner A part ces fatigues intellectuelles il n'était pas exposé aux fatigues physiques ; il ne faisait aucun excès.

Vers la même époque il a eu des douleurs fulgurantes pendant 3 à 4 jours. Depuis ce moment elles sont revenues à intervalles variables ; tantôt elles durent 5 ou 6 jours, tantôt 1 ou 2 jours seulement. Il n'en a pas ressenti depuis 3 ou 4 mois, sauf il y a 8 jours, mais ce n'étaient que quelques légers élancements, qui n'ont duré que peu d'heures. Ces douleurs ne sont pas

violentes et le malade n'en avait d'abord pas parlé ; pourtant elles le font parfois sursauter lorsqu'elles le surprennent ; il lui semble que la douleur, d'abord superficielle, cutanée, s'enfonce progressivement dans le muscle en plusieurs saccades rapides ; le tout dure à peine quelques secondes. Le siège des douleurs est ordinairement au-dessus du genou droit, sur le triceps, rarement dans la cuisse gauche, quelquefois dans les mollets.

En même temps que le début des douleurs, le malade a commencé à s'apercevoir que sa mémoire baissait. Il a d'abord perdu la faculté de se servir couramment des noms propres, puis il a éprouvé une peine croissante à apprendre et à retenir. Actuellement il perd même les connaissances qu'il avait acquises auparavant. Il fait le soir un cours de langue italienne ; autrefois il n'avait besoin d'aucune note, maintenant il est obligé d'écrire les moindres détails s'il ne veut pas les oublier. Cet état l'inquiète naturellement beaucoup et il se décide à venir consulter.

État actuel. — Der..., est un jeune homme de belle apparence ; sa physionomie est intelligente mais un peu inquiète ; sa tenue est très correcte. En causant avec lui on s'aperçoit bientôt qu'il a reçu une bonne éducation ; il s'exprime très clairement, en excellents termes et son raisonnement ne paraît être altéré en rien ; si l'on ne s'en rapportait à lui, on ne saurait s'apercevoir de l'atteinte qu'à subie sa mémoire, tellement les renseignements qu'il donne sont nets et précis.

Pourtant au bout d'un instant on voit qu'il cherche ses mots ; sa parole devient un peu pâteuse et il bredouille certains mots ; il bute contre certaines syllabes, en particulier contre celles qui contiennent *l* ou *r ;* ces faux pas de la parole deviennent de plus en plus nets à mesure qu'il se fatigue ; il les a remarqués lui-même. Lorsqu'on lui fait tirer la langue, on aperçoit sur ses bords un très fin tremblement fibrillaire.

Il dit que lorsqu'il lit un certain temps les lettres se doublent et se mélangent ; parfois, surtout le soir, il voit les petits objets doubles.

Les yeux, examinés par M. le Dr Kœnig, présentent les troubles suivants :

Le malade n'a jamais eu de diplopie transitoire. Il y a 3 ans, on lui a fait remarquer que sa pupille gauche était plus large que la droite.

Depuis quelque temps, quand il travaille, il voit double. Pas de dyschromatopsie. Pupilles inégales ; la pupille droite est irrégulière ; son grand diamètre est dirigé, dans le sens vertical, de dehors en dedans ; elle réagit un peu *directement* et *consensuellement* à la lumière. La pupille gauche est plus large : elle ne réagit d'aucune façon. La réaction à la convergence est normale pour la pupille droite et très peu sensible pour la pupille gauche. Les mouvements des yeux s'exécutent normalement dans toutes les directions. L'accommodation est normale. Les papilles sont décolorées, la gauche plus que la droite.

O. D. V = 1
O G. V = 5/10

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité ni de troubles des sphincters.

Les réflexes rotuliens sont absolument abolis.

Le malade n'éprouve pas de faiblesse ni de fatigue dans les jambes; mais la nuit, quand il marche dans l'obscurité, il titube et est obligé de se tenir aux murs ; il a fort bien remarqué ce symptôme qui existerait depuis 3 ou 4 mois, et qui aurait par conséquent débuté peu de temps après les douleurs fulgurantes. Il vacille quand on lui fait fermer les yeux, les pieds joints ; il ne peut pas se tenir sur un pied les yeux fermés. D'ailleurs il n'existe pas la moindre ataxie de la marche, les yeux ouverts.

Pendant toute la matinée il se trouve bien, ne se sent presque pas malade, mais quand arrive l'après-midi il éprouve une lassitude extrême ; il a dans la tête une sensation de vide et il se sent incapable de coordonner ses idées. Il voudrait bien travailler, mais il ne le peut plus. Enfin quand il sort de son bureau, il a des vertiges pour peu qu'il tourne la tête en marchant; il est obligé de regarder bien droit devant lui pour ne pas tomber.

Les facultés viriles n'ont reçu aucune atteinte.

Son caractère est devenu plus sombre depuis le début de sa maladie ; il s'emporte peut-être moins souvent qu'auparavant, mais il a remarqué que ses colères sont plus subites, plus violentes et moins motivées.

Traitement : iodure de potassium, bains sulfureux, repos.

Au bout de 8 jours, le malade se représente ; son état n'a pas varié ; il a eu dans l'intervalle une légère crise fulgurante.

Le 18 décembre, il y a peu de modifications ; les symptômes sont assez variables d'un jour à l'autre; tantôt il a une journée bonne, tantôt une mauvaise; il se trouve mal à son aise « quand il a le sang à la tête ».

C. — CAS OU LE TABES SURVIENT APRÈS LE DÉBUT DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

A en juger par les statistiques anatomo-pathologiques, qui donnent environ 60 °/₀ de tabétiques parmi les paralytiques généraux, on pourrait s'attendre à trouver dans cette catégorie le plus grand nombre des cas de maladie combinée ; l'opinion courante veut également que les paralytiques généraux présentent des symptômes tabétiques beaucoup plus souvent que les tabétiques ne versent dans la paralysie générale.

Pourtant les observations où le début du tabes après la paralysie générale est nettement indiqué sont relativement rares ; et l'on retrouve très souvent dans l'histoire des paralytiques généraux avec

symptômes tabétiques quelques prodromes appartenant à l'affection médullaire, qui permettent de croire que celle-ci est entrée en scène, la première; de telle sorte que, tout compte fait, il semblerait en clinique que le tabes précède beaucoup plus souvent la paralysie générale qu'il ne la suit. Je crois que c'est encore là une erreur.

Les causes de toutes ces incertitudes sont multiples; d'abord la statistique anatomo-pathologique, donnée par les aliénistes, est trop élevée, car elle comprend aussi les cas qui appartiennent aux catégories étudiées plus haut. Puis le tabes, maladie souvent insidieuse, échappe facilement au clinicien lorsqu'il survient chez un dément; on n'en voit que quelques symptômes épars et non l'ensemble. Aussi décrit-on chez les paralytiques généraux une foule de symptômes tabétiques, sans mentionner le tabes; ou bien si on le mentionne, c'est qu'il était très évident, et alors, le plus souvent, il avait précédé plus ou moins l'explosion des accidents psychiques.

La paralysie générale n'a souvent en effet qu'une durée trop courte pour permettre à un tabes d'évoluer suffisamment et de devenir appréciable pour le clinicien ; il ne faut pas oublier que la sclérose des cordons postérieurs évolue avec une extrême lenteur, le plus souvent, et il est très probable qu'elle ne donne des symptômes nets que lorqu'elle a atteint déjà une certaine intensité ; d'ailleurs dans bien des cas de ce genre la dégénérescence du faisceau pyramidal vient en contrarier les symptômes habituels ; mais le tabes n'en existe pas moins, même en l'absence du signe de Westphal, ainsi que nous le verrons bientôt.

Comme preuve de la fréquence du début médullaire dans des cas même où l'invasion des symptômes cérébraux a seule attiré l'attention du malade ou de son entourage, je rappellerai l'observation XIV qui a trouvé place dans un autre paragraphe ; je rappellerai aussi la manière dont Westphal a été amené à étudié la moelle des paralytiques généraux. Sans doute il semble bien, au premier abord, qu'il s'agit dans ces cas de paralytiques généraux chez lesquels on observe quelques symptômes médullaires surajoutés ; mais en y regardant de plus près, on voit que la présence de douleurs fulgurantes, plus ou moins longtemps avant les symptômes mentaux, permet de faire remonter le tabes à une époque antérieure.

Pourtant dans les observations suivantes il n'a pas été possible de se faire une idée certaine sur le mode de succession des symptômes.

Obs. XIX (personnelle). — Ch..., Louis, âgé de 35 ans, scieur, est entré le 7 novembre 1892 à l'hôpital Lariboisière, salle J. Bouley, lit nº 6 *bis*, dans le service de M. le Dr Raymond.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA BELLE-SŒUR DU MALADE

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 70 ans d'un accident. Il était très nerveux, et très coléreux.

Sa mère est morte en couches à 39 ans.

Il a deux frères bien portants, mais très violents de caractère. Une sœur est en bonne santé ; une autre est morte de la poitrine à l'âge de 18 ans.

Antécédents personnels. — Il n'a jamais été sérieusement malade. Il a fait autrefois des excès de toutes sortes. Il a vécu pendant 7 ans avec une femme mariée qui n'a eu ni enfants ni fausses couches.

Il a eu plusieurs accidents qui lui ont mutilé les doigts. C'était un homme intelligent ; il était assez violent avant sa maladie.

Histoire de la maladie. — Au mois d'août 1890 une coupure au bras le fait entrer à l'Hôtel-Dieu de Lyon où il reste six mois. Peu de temps après sa sortie il est pris d'une attaque dans laquelle il tombe « comme du haut mal » ; il ne s'est pas mordu la langue et n'a pas uriné involontairement ; de nouvelles attaques se sont produites dans la suite ; il en a eu environ une huitaine. Il perdait connaissance complètement et se débattait.

Depuis ces attaques on observe chez lui une diminution rapide de l'intelligence, « il fait des questions et des raisonnements comme un enfant » ; sa mémoire ne paraît cependant pas avoir été atteinte.

Il ne se croit pas malade ; il n'a aucun délire ; il était assez violent avant sa maladie ; maintenant au contraire il est « mou ». Il reste pendant des heures entières dans un coin à s'amuser avec un objet quelconque, sa cravate par exemple.

Il n'a plus aucune force dans les jambes et tombe facilement.

Le malade lui-même complète ces renseignements de la façon suivante :

Il nie absolument toute syphilis, dont il ne porte d'ailleurs aucune trace

Il raconte que le 11 août 1890 il était en train d'affûter une scie lorsqu'un de ses camarades vint lui chercher querelle ; dans la lutte qui s'engagea il fut jeté par terre et il se coupa le bras droit sur une scie qui était pincée à un étau pour être affûtée. A la suite de cet accident il fut transporté à l'Hôtel-Dieu de Lyon où M. le Dr Pollosson lui fit une suture du nerf cubital ; son bras resta impotent et insensible pendant 6 mois.

Il est entré à l'hôpital de Genève le 1er juillet 1892, pour sa maladie actuelle ; il se souvient fort bien des noms des médecins qui l'ont soigné, des numéros des salles et des lits où il a été. On lui donnait de l'iodure de potassium à prendre dans du lait. Il est sorti de l'hôpital le 15 août.

Etat actuel. — Le malade a une apparence de bonne santé ; il a le teint

frais; son appétit est satisfaisant sans être exagéré, ses fonctions digestives s'exercent normalement. Sa figure exprime la tranquillité la plus parfaite, avec une légère pointe de satisfaction. Sa parole est traînante, un peu scandée et interrompue par de fréquents achoppements; c'est une parole typique de paralytique général. Pendant qu'il parle ses lèvres tremblent; la langue est tirée avec peine; elle est animée de mouvements incessants d'avant en arrière et de contractions fibrillaires; elle est légèrement déviée vers la gauche.

L'examen des yeux, pratiqué par M. le Dr Koenig, a révélé l'existence du signe d'Argyll-Robertson sans autres troubles oculaires. Avant de s'endormir il a souvent des visions, mais il sait très bien que « ce n'est pas vrai ».

Les doigts sont animés de vibrations rapides. Les deux petits doigts sont très fortement incurvés (camptodactylie); les 2 premières phalanges, de l'index droit manquent à la suite d'accidents; la 1re phalange du pouce droit et de l'index gauche sont également déformées par des accidents. Enfin on aperçoit à la partie interne du bras droit, au-dessus de l'épitrochlée, une cicatrice linéaire qui croise le trajet du cubital. Il n'y a d'ailleurs pas d'atrophie musculaire et la seule trace qui reste de sa section nerveuse est une petite zone d'anesthésie sur le bord cubital de la main.

Le malade n'est pas solide sur ses jambes ; il chancelle facilement si on le pousse ou si on lui commande de tourner rapidement sur lui-même; lorsqu'il ferme les yeux, les pieds rapprochés, il ne chancelle que légèrement; mais il est absolument incapable de se tenir sur une jambe les yeux fermés. Sa démarche n'est d'ailleurs pas ataxique, elle est seulement maladroite. Il peut encore marcher plus de trois heures sans éprouver aucune fatigue.

Les réflexes rotuliens sont absolument abolis.

La sensibilité paraît intacte partout, sauf à la main droite, comme il a été dit. Il a eu ces temps derniers des douleurs dans les jambes, surtout par les temps de brouillard et de neige. Ces douleurs siègent dans les jarrets, tantôt à droite, tantôt à gauche; elles descendent quelquefois jusque dans les pieds ; invité à les décrire exactement, il ne sait guère dire autre chose que « elles charrient dans la jambe »; il paraît qu'elles durent fort peu de temps, reviennent à plusieurs reprises et disparaissent au bout de 2 ou 3 jours. Le malade se rappelle bien avoir eu des « douleurs rhumatismales » dans les reins et dans les jambes dès 1890, mais il est impossible de lui faire dire si ces douleurs ressemblaient à celles qu'il a maintenant et si elles ont apparu avant ou après son accident; il les a traitées par des fumigations.

Au point de vue mental on observe une baisse très marquée de l'intelligence et un état de puérilité remarquable. Le malade est aimable, complaisant, tranquille, il cause peu à ses voisins et souvent reste longtemps assis auprès de son lit à regarder son couteau ou son mouchoir, ou un objet quelconque.

Néanmoins sa mémoire est encore parfaitement conservée ; il range très bien les objets qui lui appartiennent, sait toujours où il les a placés ; il donne sur son passé des renseignements très précis, avec des dates qui ne varient pas et qui concordent avec les renseignements recueillis. Il compte très correctement et il n'est pas possible de trouver une lacune dans sa mémoire.

Il est propre, mange correctement et ne présente aucune trace d'un délire quelconque.

Le 12 janvier 1893. La démence paraît faire des progrès ; l'état physique reste le même.

Obs. XX. — Communiquée par M. le Dr Deny. — *Paralysie générale et ataxie à marche rapide.* — Col..., Charles, âgé de 28 ans, comptable, entre à la section des aliénés de l'hospice de Bicêtre le 3 septembre 1891.

Certificats. — 30 juillet 1891. Paralysie générale, affaiblissement. Excès alcooliques ; divagations ambitieuses, idées délirantes de satisfaction, actes inconscients dangereux : a mis deux fois le feu dans son domicile. Turbulence, insomnie, inégalité papillaire. Trouble profond de la parole. Tremblement fibrillaire des lèvres. Il va être empereur d'Europe.

Signé : A. Legras.

31 juillet 1891. — Paralysie générale caractérisée par de l'affaiblissement psychique ; idées de satisfaction ; idées ambitieuses ; il veut partager l'Europe en deux empires : le tsar régnerait sur l'un et lui sur l'autre ; embarras de la parole ; inégalité pupillaire.

Signé : Dagonet.

Renseignements fournis par la maitresse du malade. — Son père a 65 ans ; c'est un ancien garde de Paris. Sa mère est très nerveuse ; elle n'a jamais eu d'attaques, mais elle pleure facilement, elle a 61 ans. Il est seul enfant.

Depuis 5 ans que cette femme connaît le sujet, il n'a jamais été malade. Il ne buvait pas, sauf dans les derniers temps. Depuis deux mois il faisait des actes bizarres. Depuis le mois de juin il dormait mal.

Il va à l'hôpital Tenon de lui-même ; il y reste dix jours et part parce qu'on ne le soignait pas. Le lendemain un de ses amis le mène à la préfecture.

Etat actuel à l'entrée. — 1° *Au point de vue psychique,* on note :

A. — *Un affaiblissement intellectuel* très prononcé avec idées ambitieuses (à sa sortie de l'asile il se fera nommer empereur et sa maîtresse impératrice ; il fera guillotiner Constans, etc.).

B. — *Un affaiblissement notable de la mémoire :* il ne sait pas depuis combien de temps il est malade ; il n'a aucune notion du temps et il est incapable de dire ce qu'il a fait quelques minutes auparavant.

C. — *Une abolition des sentiments affectifs,* une apathie et une indifférence complètes. Il est gai, souriant et paraît très content de lui.

2° *Au point de vue physique*, on constate :

A. — *Un tremblement de la langue et des lèvres*, avec secousses fibrillaires quand il parle.

B. — *Une hésitation avec lenteur de la parole ;* il oublie certaines lettres ou syllabes.

C. — *Un tremblement ataxique des mains* qui ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements et rend l'écriture à peu près illisible.

D. — *De l'inégalité des pupilles :* elles réagissent à l'accommodation, mais sont insensibles à la lumière.

E. — *Une diminution de la force musculaire.* Dyn. = 45 à gauche, 50 à droite. La démarche est mal assurée, les pieds sont écartés et les jambes raides.

F. — *Une abolition des réflexes rotuliens.*

Pas de troubles trophiques ; pas de stigmates de syphilis.

5 septembre 1891. Dans la nuit le malade a eu une attaque apoplectiforme avec perte complète de connaissance ; il a perdu l'usage de la parole et ne répond à aucune excitation ; les membres sont le siège d'une contracture légère ; pas de paralysie localisée ; sensibilité très émoussée ; pas de mouvements convulsifs. T. = 39°,6 le 6 septembre au soir.

Tous ces accidents vont en diminuant les jours suivants et le malade revient peu à peu à son état antérieur.

25 décembre 1891. — Nouvelle attaque avec convulsions cloniques. T. = 39°,2 le 26 décembre au soir.

Quelques jours après cette attaque on constate une incoordination motrice très nette, aussi bien des membres supérieurs que des membres inférieurs. Le malade ne peut plus se tenir debout les yeux fermés ; il ne se rend aucun compte de son état, se croit très fort et il conserve toujours les mêmes idées de grandeur.

18 août 1892. Troisième attaque apoplectiforme. T. = 40°,4.

Septembre 1892. Le malade ne peut plus quitter son lit en raison de l'affaiblissement progressif de ses membres inférieurs. Il a beaucoup maigri. Il passe la plupart de ses nuits à crier.

Octobre. État marasmatique ; eschare sacrée.

Mort le 22 octobre.

L'autopsie et l'examen histologique, dont on trouvera les détails p. 111, ont montré qu'il y avait, outre la périencéphalite diffuse, un tabes incipiens de la région dorsale.

Cependant il semble bien que, souvent, lorsque l'on trouve chez des paralytiques généraux des symptômes tabétiques bien accentués, on peut déceler l'existence du tabes avant l'apparition de la paralysie générale, et que les véritables cas de tabes débutant après la paralysie générale sont ceux où les symptômes tabétiques n'existent pour

ainsi dire pas encore. Nous en retrouverons deux cas bien instructifs dans le chapitre suivant, où ils seront mieux à leur place.

Néanmoins, ces réserves étant faites, nous étudierons dans ce paragraphe les différents symptômes tabétiques de la paralysie générale, puisque c'est sous cet aspect que les choses se présentent en clinique et que les auteurs les décrivent actuellement.

Nous avons déjà vu ce qu'il faut penser des troubles de la motilité chez beaucoup de paralytiques généraux.

Suivant M. le professeur Jaccoud l'affection cérébrale, même dans les cas où elle n'est pas précédée d'ataxie pendant plusieurs années, ne détermine, dans ses premières périodes, d'autres troubles de la motilité que des désordres dans la coordination volontaire ; plus tard une paralysie véritable remplace l'ataxie du début.

M. Christian a étudié minutieusement cette question et a constaté que, si chez les paralytiques généraux les moyennes obtenues au dynanomètre sont en général un peu moindres qu'à l'état normal, cela paraît être dû simplement à la maladresse, car il n'existe aucun rapport constant entre la diminution de la force musculaire et les progrès de la maladie. La conclusion de cet auteur est que la paralysie générale n'est, à aucune période, une affection de nature paralytique et que le vrai trouble moteur est l'ataxie.

Néanmoins dans un certain nombre de cas, qui n'est peut-être pas la majorité, il n'existe pas de lésion des cordons postérieurs, ainsi que nous le verrons plus loin, et dans ces cas il ne s'agit certainement plus d'une ataxie du même genre que celle du tabes. Serait-ce une ataxie de nature cérébrale ? Pour Jendrassik l'ataxie des tabétiques eux-mêmes proviendrait de l'écorce. Mais ce qui tendrait à faire croire que l'ataxie, telle que nous la comprenons, n'existe réellement pas alors, c'est qu'elle ne se décèle pas par le signe de Romberg, qui manque chez beaucoup de paralytiques.

D'autre part des observations nombreuses signalent la démarche raide et guindée des paralytiques généraux ; on peut même observer chez eux une véritable paralysie spastique, comme dans les faits de Zacher. L'anatomie pathologique nous en montrera la cause habituelle dans la dégénérescence fréquente des faisceaux pyramidaux.

Il y a encore un autre élément qui doit entrer en ligne de compte dans

l'analyse des mouvements des paralytiques, c'est la maladresse, qui, elle, est évidemment de nature corticale et se rapporte à la démence.

La combinaison de ces trois symptômes : ataxie, parésie spastique et maladresse, donne bien la caractéristique de la démarche de la plupart des aliénés paralytiques ; cette démarche diffère de celle des tabétiques ordinaires. même lorsque la lésion des cordons postérieurs est venue compliquer la démence. L'ataxique marche avec beaucoup d'art, ce qui est naturellement impossible au dément, qui se laisse tomber bien plus facilement. Il n'en est pas moins vrai que l'ataxie véritable fait partie de la symptomatologie propre à la paralys[illegible] générale.

Peu de maladies partagent avec le tabes le privilège d'amener l'abolition des réflexes rotuliens avec conservation de la force et de l'irritabilité du muscle ; M. le professeur Bouchard a montré que cette abolition pouvait se rencontrer dans le diabète ; mais il est une autre affection dans laquelle ce symptôme est fréquent : c'est naturellement la paralysie générale. Pourtant ici nous n'observons pas, comme dans le tabes ordinaire, le signe de Westphal dans tous les cas.

Cramp sur 65 paralytiques généraux a trouvé les réflexes normaux 11 fois, plus ou moins exagérés 26 fois, diminués 5 fois, absents 18 fois, inégaux 5 fois.

Mühr, sur 51 cas, a rencontré 6 fois l'abolition des réflexes ; Claus, sur 19 cas, 3 fois. Moeli, examinant 180 malades, a trouvé presque 20 fois sur 100 le signe de Westphal.

M. Joffroy, sur 15 paralytiques a trouvé le réflexe normal 7 fois, exagéré 2 fois, affaibli 2 fois et aboli 4 fois. Chez les 9 premiers il y avait uniquement des phénomènes cérébraux ; chez les 6 autres il y avait des symptômes médullaires surajoutés.

Siemerling dans 440 cas de paralysie générale a vu les réflexes exagérés dans la proportion de 26 0/0 et abolis dans la proportion de 28 0/0.

Bettencourt-Rodriguez a trouvé les réflexes rotuliens exagérés dans 54 cas et abolis dans 12, sur 84 paralytiques généraux.

On pourrait dire que dans toutes ces statistiques il y a un élément d'erreur, c'est qu'elles comprennent probablement les tabétiques anciens qui ont versé dans la paralysie générale. Mais Bianchi, qui

a suivi 26 paralytiques au point de vue des réflexes, a trouvé au début l'exagération dans 15 cas et la perte dans 2 ; tandis qu'après quelques mois l'exagération ne se montrait plus que dans 10 cas et l'abolition était survenue dans 9 cas.

Que signifie ce symptôme dans la paralysie générale ? Les réflexes rotuliens permettent, jusqu'à un certain point, de se rendre compte de ce qui se passe dans la moelle ; c'est ainsi que Westphal a démontré que leur abolition chez un paralytique général, en l'absence de tout autre signe tabétique, permettait d'affirmer la lésion des cordons postérieurs. Mais leur présence, même avec exagération, ne signifie absolument rien contre l'existence d'une dégénérescence, même très avancée, de ces cordons ; la preuve en est dans notre observation I. Dans ces cas Westphal explique leur conservation en admettant que la lésion a respecté un certain triangle décrit par lui près de l'entrée de la racine postérieure. Mais cette explication n'est pas suffisante, car elle ne rend pas compte des cas de réapparition des réflexes au cours du tabes ; or, indépendamment du cas de M..., il existe des exemples indéniables de cette réapparition après une hémiplégie ; ces exemples appartiennent à Hughlings Jackson et Fam. Taylor, Goldflam, etc. ; dans un de ces cas l'hémiplégie était survenue à la suite d'une attaque épileptiforme et au milieu d'un cortège de symptômes qui annonçait la paralysie générale. D'ailleurs Thième, dans son excellente thèse écrite sous l'inspiration de M. Charcot, a montré que, même dans le tabes sans complication, à la période d'ataxie, il pouvait y avoir absence du signe de Westphal ; et à ce propos il a cité 13 observations, dont 6 personnelles.

Si nous faisons une revue rapide des troubles oculaires, nous trouverons une analogie encore plus grande entre les deux maladies ; on peut dire, sans exagération, que les symptômes oculaires de la paralysie générale ne sont autres que ceux du tabes. Nous les avons déjà entrevus comme signes de début de la paralysie générale ; mais ils peuvent aussi survenir après l'apparition des symptômes mentaux.

« Dans la paralysie générale, dit M. le professeur Charcot, on observe quelquefois une lésion de la papille qui ne diffère en rien de celle qui se montre dans l'ataxie. » Pourtant l'atrophie papillaire est beaucoup moins fréquente chez les paralytiques généraux que chez

les tabétiques. Ainsi Peltesohn trouve chez les tabétiques l'atrophie 21,73 0/0 et chez les paralytiques 3,06 0/0 seulement. Les statistiques de Mendel et de Hirschberg varient entre 4 et 5 0/0. Roy trouve les papilles plus ou moins atrophiées de 5 à 10 fois sur 100. Siemerling trouve une proportion de 6 0/0 ; Borysiekiewicz sur 28 paralytiques constate 3 fois l'atrophie et 3 fois une décoloration bleuâtre de la papille dans sa moitié externe ou dans sa totalité. A. Marie sur 300 cas trouve la lésion papillaire 18 fois, dont 3 fois antérieure, 3 fois postérieure à l'apparition de la paralysie générale.

Cette moindre proportion d'atrophies de papille dans la paralysie générale n'a pas lieu de surprendre, étant donnée la rapidité beaucoup plus grande de la maladie.

Les troubles pupillaires de la paralysie générale consistent, comme ceux du tabes, en inégalité pupillaire, mydriase, myosis, signe d'Argyll-Robertson, déformation ovalaire de la pupille. Il faut dire pourtant que la fréquence relative de ces différents troubles ne paraît pas être absolument la même dans les deux maladies ; ainsi l'inégalité pupillaire semble être plus fréquente dans la paralysie générale. Mais à ce point de vue les statistiques sont tellement variables pour la même maladie, suivant que les observateurs ont eu à étudier des cas plus ou moins avancés, qu'il est difficile de savoir exactement à quoi s'en tenir sur ce sujet.

Je me bornerai à citer la statistique de Vincent, fort étendue d'ailleurs. Sur 9 tabétiques au début cet auteur a observé :

Inégalité pupillaire	4 fois
Mydriase	4 —
Myosis	1 —
Signe d'Argyll-Robertson complet	1 —
— — incomplet	5 —
— — absent	3 —

Sur 31 tabétiques à la 2e période, il a constaté :

Inégalité pupillaire	24 fois
Mydriase	2 —
Myosis	21 —
Signe d'Argyll-Robertson complet	26 —
— — incomplet	4 —
— — absent	1 —

Enfin, sur 21 paralytiques généraux, la plupart au début, il a vu :

Inégalité pupillaire	17	fois
Mydriase	3	—
Myosis	8	—
Signe d'Argyll-Robertson complet	8	—
— — incomplet	11	—
— — absent	2	—

A ce propos, il est bon de faire remarquer qu'il y a en quelque sorte un groupe de symptômes tabétiques qui marchent assez souvent ensemble dans la paralysie générale. Ainsi Siemerling, sur 440 paralytiques généraux, a observé 64 fois sur cent le signe d'Argyll-Robertson et 28 fois sur cent le signe de Westphal ; or dans 25 0/0 des cas ces deux signes coexistaient.

Restent les ophtalmoplégies, qui existent dans la paralysie générale aussi bien que dans le tabes. Marie a observé ce symptôme 21 fois, sur 300 malades, et 5 fois seulement après l'invasion du délire ; comme pour le tabes, c'est donc pour la paralysie générale le plus souvent un signe de début. Cet auteur signale encore chez un paralytique général, qui avait, il est vrai, en même temps des symptômes tabétiques, une ophtalmoplégie unilatérale totale, avec immobilité du globe, projection en avant et amaurose ; cette forme d'ophtalmoplégie progressive a été signalée par Hutchinson dans le tabes ; Westphal l'a étudiée complètement et en rapporte 32 cas, dont 6 avec psychose.

Les troubles de la sensibilité générale sont, comme chez les tabétiques, si fréquents chez les paralytiques généraux, qu'ils ont été remarqués depuis bien longtemps. Dès 1846, de Crozant les décrivait, mais d'une façon inexacte, et en les faisant rentrer dans une théorie fausse. Il nous suffira ici, pour prouver leur réalité, de rappeler que Michéa leur faisait jouer, dans la production du délire hypochondriaque, un rôle considérable, qui d'ailleurs ne paraît pas être exagéré. Il s'agit dans ces cas, soit d'anesthésie, soit de perversion des sensations, d'hypéresthésies ou même de douleurs fulgurantes.

On sait que les paralysies du larynx peuvent se rencontrer dans le tabes, dès le début de l'évolution ; il en est de même pour la para-

lysie générale. Kraus a trouvé chez un paralytique, avec voix grave, une paralysie totale d'une corde. Parfois des troubles vocaux, intermittents, dus à une parésie légère, inappréciable au laryngoscope, peuvent se produire au commencement de la paralysie générale, comme dans le cas de Pelizaeus.

Enfin on a signalé chez les paralytiques généraux, et le plus souvent sans mentionner autrement la coexistence du tabes chez eux, toute une série de troubles trophiques, qui sont précisément les mêmes que ceux du tabes. Il semble même que chaque fois qu'on trouve un nouveau trouble trophique de l'ataxie locomotrice, on le retrouve bientôt dans la paralysie générale. Ainsi Bitot et Sabrazès décrivent l'analgésie et l'atrophie des testicules chez des ataxiques; ils trouvent, sur 37 tabétiques, 28 fois des troubles sensitifs plus ou moins avancés et 5 fois l'atrophie ; puis ils font des expériences de contrôle chez de nombreux malades et ils ne trouvent que 7 cas d'analgésie : or tous les 7 sont des paralytiques généraux ; 5, il est vrai, avaient en même temps de l'incoordination motrice et de l'abolition des réflexes, mais 2 « rentraient bien dans le cadre de la paralysie générale progressive ». Ajoutons que M. Fournier avait déjà cru pouvoir rattacher, dans un cas, l'atrophie des testicules au tabes.

Comme dans le tabes, on a signalé dans la paralysie générale des cas d'atrophie musculaire myélopathique. Jolly avait attiré l'attention sur ces faits; MM. A. Voisin et Hanot ont trouvé des altérations cellulaires des cornes antérieures dans un des deux cas qu'ils ont publiés.

A rapprocher de cette complication est l'hémi-atrophie de la langue, qui ne se rencontre que chez des syphilitiques ou après certaines maladies infectieuses (scarlatine) ou enfin dans le tabes et la paralysie générale (Koch et Marie, 2 observations chez des paralytiques généraux, empruntées à Dudley et Ormerod).

Les fractures spontanées chez les paralytiques généraux ont été discutées, mais il semble bien qu'il en existe des cas incontestables. D'ailleurs on a vu des lésions d'ostéoporose, comme dans le tabes (Bonnet et Poincaré, Moore, Shaw). Ces fractures siègent plus souvent à la cage thoracique, contrairement à celles des ataxiques, mais

il faut remarquer qu'il existe chez les aliénés des causes toutes particulières pour expliquer cette localisation.

Ces fractures sont souvent multiples et elles sont caractérisées tout particulièrement par la facilité et la rapidité de leur guérison.

Les arthropathies ont été à peine signalées ; pourtant il est probable qu'on en observerait si on les recherchait. On trouve dans l'ouvrage de M Lancereaux la description de lésions articulaires chez un paralytique général et cette description anatomique cadre très bien avec l'idée d'une arthropathie.

M. A. Voisin a vu une fois une hypérostose du fémur et une autre fois une hypertrophie de l'extrémité supérieure du tibia.

Mais le seul travail important paru jusqu'à présent sur ce sujet est celui de Shaw qui donne quatre observations complètes d'arthropathies survenues au cours de la paralysie générale. Dans la première, il s'agit d'un malade qui avait des douleurs fulgurantes depuis 3 ans et des troubles urinaires depuis 2 ans au moment où il a commencé sa paralysie générale ; peu après sont survenues deux arthropathies de la hanche, qui ont présenté tous les caractères cliniques et anatomiques des arthropathies tabétiques ; les réflexes étaient abolis. Le deuxième malade avait conservé ses réflexes ; il a présenté des arthropathies indolores, avec luxation, d'abord de l'articulation entre la 1re et la 2e phalange du médius gauche, puis de l'articulation symétrique, enfin de toutes les articulations digitales des deux mains. Le troisième malade a présenté une fracture spontanée avec nécrose et suppuration du maxillaire inférieur, puis une arthropathie, également suppurée de la hanche droite ; la suppuration s'est tarie à la mâchoire comme à la hanche, mais il est resté des déformations caractéristiques. Enfin, le quatrième malade avait des réflexes exagérés ; on a trouvé chez lui, à l'autopsie, une arthropathie de la hanche qui avait échappé pendant sa vie.

Nous arrivons aux troubles trophiques cutanés, qui ont été bien étudiés surtout dans ces dernières années. Le mal perforant plantaire se rencontre dans la paralysie générale et on sait quels liens étiologiques étroits rattachent cette affection au tabes. C'est une complication qui échappe facilement et qui demande à être recherchée spécialement (Marandon de Montyel) ; elle a été vue d'abord par M. Lan-

cereaux, puis par M. Christian; elle a été décrite complètement par M. Berthélemy, dans sa thèse écrite sous l'inspiration de M. Marandon de Montyel; cet auteur en donne 28 observations.

Enfin la dystrophie et la chute spontanée des ongles, signalées pour la première fois en 1882, par MM. Joffroy et Pitres, chez les ataxiques, vues exceptionnellement dans d'autres affections nerveuses (sclérose en plaques, pellagre) ont été retrouvées chez les paralytiques généraux par M. Régis.

Dans les pages qui précèdent on a pu se convaincre, je l'espère, de l'intimité des liens qui unissent la paralysie générale et le tabes au point de vue clinique. On a vu par quels degrés insensibles on pouvait passer du tabes simple à la paralysie générale pure, en suivant une série continue de formes cliniques que l'on peut ranger dans cet ordre :

Tabes.
Tabes avec légers symptômes mentaux qui rappellent la paralysie générale
— avec signes de début de la paralysie générale (attaques congestives).
— avec paralysie générale fruste.
— — — complète de n'importe quelle variété.
Paralysie générale survenant au début du tabes.
— — annoncée par des symptômes précurseurs du tabes.
— — et tabes débutant en même temps.
— — compliquée ultérieurement de tabes.
— — présentant seulement quelques symptômes tabétiques.
Paralysie générale.

Dans le chapitre suivant on verra que, dans tous ces cas, il s'agit de tabes et de paralysie générale parfaitement légitimes.

Il serait intéressant maintenant de savoir exactement dans quelles proportions le tabes se mêle ainsi à la paralysie générale; malheureusement il est encore impossible de se faire une idée exacte de l'une des moitiés de ce problème.

Pour ce qui concerne le nombre des paralytiques généraux qui, au moment de leur mort, sont tabétiques, il est facile de le savoir; des statistiques déjà nombreuses montrent que ce nombre n'est certainement pas inférieur à 60 0/0.

Mais si l'on cherche combien de tabétiques tombent dans la paralysie générale, on est arrêté par l'insuffisance des documents; néan-

moins, il y a des raisons très sérieuses de croire exagérée l'opinion classique qui veut que rarement l'ataxie se complique de symptômes cérébraux; j'en donnerai pour preuve la statistique de M. Fournier qui, sur 224 observations de tabes, en a vu « 72 où ont pris place divers symptômes d'ordre manifestement cérébral » (vertiges, ictus apoplectiques ou épileptiques, hémiplégies, affaiblissement de l'intelligence, paralysie générale). — Or, nous avons vu plus haut quels rapports étroits unissaient entre elles toutes ces manifestations cliniques. Plus récemment M. Fournier a communiqué à M. Raymond une statistique qui porte seulement à 11 cas sur 500 le nombre des tabétiques qu'il a vus devenir paralytiques généraux; mais il ajoute que cela ne signifie rien, car il y a une foule de tabétiques qu'il n'a pas suivis; d'ailleurs, M. Fournier sépare de la paralysie générale légitime, sous le nom de pseudo-paralysie générale syphilitique, des cas qui, peut-être, ne méritent pas cette distinction. Cette question des pseudo-paralysies générales est toujours très épineuse; néanmoins, il semble bien que l'on s'accorde à peu près aujourd'hui pour réserver le nom de pseudo-paralysie générale syphilitique à l'affection causée par la présence de lésions gommeuses plus ou moins diffuses dans les méninges et dans l'écorce cérébrale.

De plus, nous avons vu dans ce qui précède qu'un très grand nombre de paralytiques généraux ordinaires, qui sont comptés, dans les statistiques cliniques et anatomiques des asiles, comme *paralytiques généraux avec symptômes tabétiques*, ont en réalité commencé par le tabes et seraient rangés, avec plus de raison, dans la classe des *tabétiques au début, avec complication de paralysie générale*.

Les faits que je viens de décrire sont d'ailleurs très fréquents et il suffit de parcourir la bibliographie pour s'en convaincre; en compulsant les observations et les statistiques, je n'ai pas trouvé moins de 250 fois la mention de la coexistence du tabes et de la paralysie générale, soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomique; sur ce nombre il y a 190 autopsies et 140 observations; 75 observations concernent des cas où le tabes a débuté avant la paralysie générale. Si je m'étais astreint à faire un compte rigoureux, j'aurais certainement trouvé des chiffres plus élevés. Enfin les statistiques montrent que si l'on publiait tous les cas de paralysie générale avec tabes, on arriverait à des chiffres énormes.

D. — AUTRES AFFECTIONS MENTALES VENANT COMPLIQUER LE TABES

La paralysie générale n'est pas la seule affection mentale qui ait été signalée au cours du tabes. Parmi les auteurs qui se sont occupés de ces faits, les uns ont voulu décrire une psychose particulière au tabes ; les autres ont eu en vue les cas d'aliénation survenus accidentellement chez des tabétiques, et sans rapport direct avec le tabes.

Nous avons vu déjà ce qu'il faut penser de la « lypémanie et du délire de persécution chez les tabétiques », considérés comme formant, par leur réunion, une affection mentale distincte et spéciale au tabes. Les observations citées plus haut, et choisies parmi les plus caractéristiques, montrent assez qu'il s'agit purement et simplement de paralysie générale légitime.

Quant aux observations du 2e groupe, il faut avouer que, pour la plupart, elles sont rapportées de telle façon qu'elles n'entraînent pas la conviction, surtout si l'on se souvient du polymorphisme extrême de la paralysie générale. Ces observations ont été réunies au nombre de 33, dans la thèse de Neebe qui avoue lui-même que bien des cas pourraient être rapportés à la paralysie générale ; les 3 observations personnelles du même auteur sont d'ailleurs passibles du même reproche ; ainsi son premier malade fait des sottises en affaires, il est violent envers sa femme, il a des idées de persécution et il recueille des objets sans valeur ; le 2e dissipe son bien et craint d'être empoisonné ; le 3e s'occupe pendant des heures entières à jouer avec des objets insignifiants. Il faut ajouter que les malades n'ont été suivis que pendant très peu de temps.

Il suffira, pour justifier les réserves que nous faisons, de rappeler combien sont variables les allures du délire de la paralysie générale, où l'on peut trouver jusqu'à des idées de persécution, et combien il est facile de commettre des erreurs de diagnostic dans ces formes, rares il est vrai, mais indiscutables, où la paralysie générale prend le masque de la lypémanie anxieuse ou de la mélancolie avec stupeur.

Pourtant il est raisonnable d'admettre a priori que l'on peut rencontrer accidentellement chez les tabétiques, comme chez tous les autres malades, une complication mentale quelconque appartenant à une espèce morbide bien définie. Mais, à en juger par les observations

publiées, ces cas doivent être relativement rares. Ce fait, qui pourrait étonner si l'on songe à la fréquence de l'hérédité neuropathique chez les tabétiques, peut s'expliquer peut-être en admettant que les cerveaux suffisamment débiles pour laisser éclore une psychose, feront plus volontiers de la paralysie générale s'ils sont soumis à cette cause générale qui engendre à la fois la lésion médullaire et la lésion cérébrale.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Toutes les observations que nous venons de voir ne seraient d'aucune valeur si elles ne s'appuyaient pas sur des bases anatomo-pathologiques solides. En pathologie nerveuse les lésions les plus diverses peuvent donner naissance à des symptômes identiques, ou presque identiques, et il est actuellement bien démontré que chez un malade qui a présenté la plupart des signes du tabes, par exemple, on peut fort bien trouver à l'autopsie une lésion de tout autre nature. La forme du processus importe peu, c'est sa localisation qui crée le syndrome clinique. Il nous faut donc démontrer maintenant que, dans tous les cas étudiés précédemment au point de vue symptomatique, les manifestations tabétiques répondent en effet à des lésions de tabes et les manifestations paralytiques à des lésions de paralysie générale.

Nous verrons ensuite que même dans les cas où le syndrome tabétique est absent, on trouve encore une dégénérescence systématique des cordons postérieurs, trop faible pour causer des symptômes, ou contre-balancée par d'autres lésions qui en masquent les symptômes habituels.

Enfin nous étudierons l'écorce cérébrale des tabétiques purs et nous trouverons des lésions de paralysie générale dans des cas même où la clinique n'avait pas permis de déceler l'affection cérébrale. Les matériaux sont peu nombreux encore, il est vrai, mais il en est parmi eux qui sont déjà suffisamment explicites pour montrer que cette étude, négligée jusqu'à présent, promet de donner des résultats fort importants ; j'ai pu l'entreprendre grâce à l'obligeance extrême avec laquelle M. le Dr Déjerine m'a permis de mettre à profit sa collection de pièces anatomo-pathologiques, qui est si extraordinairement riche.

Nous passerons donc en revue successivement les lésions de la moelle et celles du cerveau.

1° MOELLE

On peut rencontrer dans la moelle des paralytiques généraux trois ordres de lésions : la dégénérescence des cordons postérieurs, la dégénérescence des faisceaux pyramidaux, un certain degré de myélite diffuse. Ces différentes lésions peuvent exister soit isolées, soit combinées entre elles.

A. — Lésions des cordons postérieurs

Lorsqu'on étudie les pièces d'un paralytique général qui a débuté par le tabes, on trouve des lésions des cordons postérieurs qui ne diffèrent pas de celles du tabes ordinaire ; on constate encore des lésions semblables chez des paralytiques généraux qui n'ont jamais été considérés comme ataxiques, mais qui ont présenté quelques symptômes tabétiques ; enfin il n'est pas rare de rencontrer encore les mêmes lésions, moins avancées, chez des paralytiques généraux qui n'ont jamais eu de signes de tabes et qui, notamment, possédaient leurs réflexes normaux ou exagérés. Cette altération peut d'ailleurs parfaitement n'être pas visible à l'œil nu et apparaître seulement au microscope.

Dans le tabes, ainsi que l'ont montré des travaux déjà nombreux, la dégénérescence des cordons postérieurs commence par une zone qui est en rapport avec le trajet intra-médullaire des racines postérieures et à laquelle Pierret a donné le nom de *bandelette externe*. Au renflement lombaire la zone sclérosée, de forme triangulaire, laisse intactes les régions suivantes : 1° *la zone marginale de Westphal*, le long de la substance grise ; 2° *le centre ovale de Flechsig*, situé au milieu des cordons postérieurs et coupé en deux par la scissure postérieure ; 3° une zone assez large, située contre la méninge, tout le long du bord postérieur de la coupe, et à laquelle convient assez bien le nom de *champ postéro-externe*. Rappelons que dans la nomenclature de certains auteurs la zone sclérosée ou *zone radiculaire moyenne*, est comprise entre la *zone radiculaire antérieure* (zone

marginale de Westphal) et la *zone radiculaire postérieure* (champ postéro-externe).

La zone sclérosée du renflement lombaire se continue par en haut sous forme de dégénérescence ascendante; le faisceau qu'elle a touché devient, dans le renflement cervical, le cordon de Goll, qui est le siège d'une dégénérescence très intense si la lésion a détruit en bas un nombre suffisant de fibres, nulle ou peu visible si la lésion inférieure était peu avancée.

De chaque côté des cordons de Goll on trouve, dans le renflement cervical, une nouvelle bande scléreuse, si la lésion a atteint les membres supérieurs; c'est la bandelette externe. Cette zone est souvent séparée du cordon de Goll par un espace sain. On retrouve encore ici une zone marginale de Westphal et un champ postéro-externe relativement intacts.

En arrivant au bulbe la sclérose qui vient du renflement lombaire s'épuise dans le noyau grêle et celle qui vient du renflement cervical se termine autour du noyau cunéiforme.

De plus on peut observer la dégénérescence de la zone de Lissauer et du réticulum nerveux de la colonne de Clarke.

Telles sont les lésions du tabes incipiens, qui ne s'étendent d'ailleurs pas à toute l'étendue de la moelle, mais qui débutent par un segment, généralement le segment lombaire, pour s'étendre ensuite de proche en proche. A mesure que la lésion progresse ainsi dans le sens de la longueur, elle diffuse également en largeur et finit par envahir les cordons postérieurs presque tout entiers; néanmoins le centre ovale de Flechsig reste presque toujours intact et la zone marginale de Westphal, tout en étant amincie, ne disparaît jamais complètement, quelle que soit l'ancienneté du tabes.

Ces lésions, nous les retrouvons avec une systématisation parfaite dans tous les cas où l'examen des cordons postérieurs chez des ataxiques devenus paralytiques généraux, est noté d'une façon suffisamment détaillée. Je citerai comme exemple les descriptions suivantes qui sont les compléments des observations I et XI :

Obs. I (suite). — F. Raymond. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1892, p. 246. (V. l'observation clinique p. 25).

Autopsie, le 22 mars 1891, vingt-quatre heures après la mort, par un temps froid. La putréfaction n'est pas commencée.

La cadavre n'est pas amaigri; le pannicule adipeux sous-cutané a conservé son épaisseur (un centimètre et demi sur l'abdomen).

Marbrures violacées sur le membre inférieur gauche(érysipèle) ; épiderme desquamé ; abcès angioleucytique à la partie dorsale et externe du tarse ; abondante infiltration purulente sous la peau de la cuisse, à la région externe.

Sous la plante du pied droit, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, il existe une ulcération intéressant le derme tout entier (un centimètre carré) ; c'est le *mal perforant;* épaississement et desquamation de l'épiderme tout autour ; l'articulation n'est pas atteinte.

Eschare fessière de 4 centim. sur 8, à gauche; légère érosion sacrée. Bourses desquamées (incontinence d'urine depuis un certain temps).

Thorax. — *Poumons* libres d'adhérences ; tubercule crétacé au sommet du poumon gauche; les lobes inférieurs sont le siège d'une congestion œdémateuse légère.

Péricarde surchargé de graisse.

Le *cœur* pèse 300 gr.; légère surcharge graisseuse; ventricule gauche un peu hypertrophié; quelques calcifications peu importantes à la base de la grande valve de la mitrale; quelques plaques d'athérome à l'origine et sur la crosse de l'aorte.

Abdomen. — Les *reins* pèsent ensemble 400 gr. ; paraissent sains ; d'ailleurs, l'examen histologique n'y a fait découvrir aucune lésion.

Le *foie* pèse 1,800 gr. ; coloration jaunâtre. A l'examen histologique,on constate, à la périphérie de chaque lobule, une zone de dégénérescence graisseuse qui mesure environ le tiers du rayon du lobule. Vésicule biliaire et canal cystique bourrés de petits calculs, dont les plus superficiels sont enchâssés dans la muqueuse. Quelques ecchymoses sur la muqueuse de la *vessie;* pas de cystite purulente.

Rien à noter dans les autres organes, sauf une surcharge graisseuse du péritoine, qui peut être mise sur le compte des habitudes alcooliques du malade, au même titre que l'adipose des téguments, du cœur et du foie.

Articulation tibio-tarsienne gauche. — Elle est le siège d'une arthrite chronique et non d'une arthropathie.

Centres nerveux. — *Moelle* flasque et atrophiée dans toute son étendue ; cette diminution de volume est encore plus accentuée au renflement lombaire qui ne dépasse guère en diamètre la région dorsale.

Dure-mère rachidienne saine.

Méninges molles, saines à la partie antérieure ; opalines en arrière,surtout au-dessous du renflement cervical; quelques plaques d'arachnitis calcaire à la région dorsale inférieure et à la région lombaire en arrière.

Racines postérieures, grises et atrophiées dans toute l'étendue de la moelle ; *racines antérieures* normales.

Déjà, sous la pie-mère, on aperçoit la teinte gris rosé des *cordons pos-*

térieurs ; sur des coupes transversales on voit, au-dessous du bulbe, une sclérose, très nette, portant surtout sur les cordons de Goll ; à partir de la région dorsale, la teinte grise s'étend à la totalité des cordons postérieurs,

Les *os du crâne* sont d'une minceur remarquable, et cèdent au moindre coup de marteau.

Dure-mère crânienne normale, pas adhérente.

Arachnoïde congestionnée et soulevée par une quantité anormale de liquide céphalo-rachidien ; elle est épaissie sur la convexité, et présente au niveau des sillons de nombreuses taches laiteuses.

Les *artères de la base* présentent à peine quelques minces plaques d'athérome.

La *pie-mère* est adhérente à la surface du cerveau ; elle s'en sépare comme d'une surface collante et enlève de nombreuses plaques de substance cérébrale. Après la décortication, les *circonvolutions* paraissent amaigries, séparées par des sillons trop larges ; elles présentent, à leur sommet, des érosions très superficielles, à bords serpigineux, taillés à pic, quelquefois un peu décollés, à fond rosé, tomenteux. Ces ulcérations, dont les dimensions varient de 2 millimètres carrés à 1 centimètre, sont très inégalement distribuées ; elles prédominent nettement le long de la scissure interhémisphérique et vers l'extrémité du lobe frontal ; on en voit quelques-unes dans la troisième circonvolution frontale et le long du sillon de Rolando, au niveau des première et deuxième frontales. Elles sont rares dans la partie inférieure des circonvolutions rolandiques et surtout dans les lobes sphénoïdal et occipital.

Les *ventricules latéraux* sont dilatés ; l'épendyme est hérissé de granulations transparentes, qui sont abondantes surtout en arrière de l'origine des piliers, sur la face interne de la couche optique.

Sur les coupes du cerveau, on ne note pas d'autre altération que l'existence d'un piqueté congestif assez marqué.

Le *cervelet*, la *protubérance* et le *bulbe* ne présentent pas de lésion appréciable, sauf que l'épendyme du quatrième ventricule est couvert de granulations transparentes.

En résumé, l'examen à l'œil nu des centres nerveux permet d'affirmer : 1° le tabes ; 2° la paralysie générale.

Examen histologique. — Les circonvolutions, les ganglions de la base, le bulbe, la moelle, les muscles et des fragments de peau ont été durcis dans la liqueur de Müller, traités par l'alcool vieux, puis par l'alcool à 90 degrés ; ces pièces ont été coupées au microtome de Jung et Thomas après inclusion au collodion. Les coupes ont été colorées au picro-carmin, à l'hématoxyline et par la méthode élective de Pal. De plus, les pièces fraîches ont été étudiées sur des dissociations dans le picro-carmin. Les nerfs ont été fixés suivant la technique de Ranvier.

Moelle. — *Étude à un très faible grossissement* (Vérick, obj. O*, oc. 1).

Les cordons postérieurs sont très diminués de volume et comme affaissés dans toute la hauteur de la moelle. Dans la région lombaire (pl. I, fig. 1), la sclérose occupe la plus grande partie de leur étendue; elle acquiert sa plus grande intensité dans le *faisceau de Burdach,* à la hauteur de la tête de la corne postérieure; à ce niveau, il n'existe presque plus de tubes à myéline. A partir de ce point, la sclérose va en s'atténuant progressivement, en avant, jusque vers la commissure postérieure. La *zone marginale interne de Lissauer* est presque complètement détruite. Seules les *zones marginales de Westphal*, et, le long du sillon postérieur, une très mince bande de tissu, sont relativement intactes.

Dans le renflement cervical, l'aspect a changé (pl. I, fig. 2); la sclérose ici, est à son maximum dans les *cordons de Goll,* où elle dessine un triangle dont la pointe est sur le sillon postérieur, vers le milieu de l'espace compris entre la commissure grise et la périphérie de la moelle. Dans ce triangle, il n'y a presque plus de tubes intacts. De plus, il existe en dehors une bande de sclérose, un peu moins accentuée, dans le *faisceau de Burdach* (bandelette externe de Charcot et Pierret). Cette bande scléreuse, d'abord confondue avec la sclérose du cordon de Goll, s'en distingue de plus en plus nettement, dans la moitié supérieure du renflement cervical, par l'apparition d'une bande intermédiaire de tissu relativement sain.

En arrière, le long du bord postérieur, la sclérose du faisceau de Burdach se diffuse dans la *zone de Lissauer* qui est également altérée. Les *zones de Westphal* sont relativement intactes.

En remontant vers l'entre-croisement des pyramides, la sclérose des faisceaux de Burdach diminue beaucoup d'intensité; la zone de Lissauer devient complètement saine.

Dans le bulbe, on peut suivre une légère trace de la sclérose du faisceau de Burdach autour du *noyau du cordon cunéiforme;* la sclérose du cordon de Goll remonte autour du *noyau du cordon grêle* (pl. II, fig. 1).

Il faut noter, dans toute l'étendue de la moelle, l'intégrité remarquable des fascicules blancs longitudinaux qui cheminent dans l'épaisseur ou vers la périphérie des cornes postérieures.

Les *faisceaux pyramidaux* sont altérés dans toute la hauteur de la moelle, mais à un degré beaucoup moindre que les cordons postérieurs; la sclérose est notablement plus accentuée à gauche qu'à droite, où elle pourrait facilement passer inaperçue. Elle est, d'ailleurs, rendue indiscutable, à droite comme à gauche, par la constatation, à l'état frais, de nombreux corps granuleux. En avant, la sclérose s'étend un peu au delà de la place assignée au faisceau pyramidal et semble se perdre dans le *faisceau* intermédiaire du faisceau latéral. En dedans, elle respecte le *faisceau latéral profond*, qui reste parfaitement intact. En arrière, elle est séparée de la corne postérieure par une mince zone presque saine. En dehors, elle laisse intact le *faisceau cérébelleux direct* et ne touche à la pie-mère en aucun point, sauf à l'extrémité inférieure du renflement lombaire (pl. I, fig. 3).

Si on suit cette sclérose, par en haut, on voit qu'elle reste très nettement systématisée, et son étude est facilitée par ce fait que le cordon pyramidal droit, beaucoup moins atteint, peut servir de point de comparaison.

Au niveau de l'entre-croisement des pyramides, on voit le faisceau gauche passer à droite en s'entre-croisant fascicule par fascicule avec le faisceau droit ; sur les coupes colorées au carmin, la teinte plus foncée du premier tranche nettement sur la teinte plus pâle du second (pl. II, fig. 1). Dans toute l'étendue du bulbe et de la protubérance, la pyramide droite est notablement plus foncée que la gauche, sur les coupes colorées au carmin (pl. II, fig. 2) ; mais à mesure que l'on remonte, la différence s'atténue, et on ne la retrouve plus sur les pédoncules cérébraux, ni sur les coupes des capsules internes.

En regard de ces constatations, nous placerons celles qui ont été faites, à l'état frais, sur des dissociations. Dans toute l'étendue de la moelle, les faisceaux pyramidaux contenaient de nombreux corps granuleux ; les pyramides motrices en contenaient moins ; la protubérance, à sa partie moyenne, en contenait peu ; dans les pédoncules, on en voyait à peine quelques-uns dans la gaine des vaisseaux ; enfin, dans les capsules internes, malgré des recherches patientes, il n'a pas été possible d'en découvrir.

Les faisceaux pyramidaux directs ne paraissent pas notablement lésés.

Examen à un fort grossissement (Vérick, obj. 3 et 7, oc. 1). — Les *cordons postérieurs* contiennent de très nombreux corps amyloïdes, faciles à caractériser, à l'état frais, par la réaction de l'iode.

Si l'on étudie la sclérose dans un point où elle est encore peu avancée, à la limite des zones de Westphal, par exemple, on constate que les fibrilles de la névroglie sont très augmentées de nombre et d'épaisseur ; les unes, coupées en travers, forment un pointillé très serré ; les autres, vues suivant leur longueur, forment par leur entre-croisement un réseau autour des tubes. Les vaisseaux sont un peu épaissis, mais ne contiennent que peu de noyaux.

Chose bien remarquable, cette sclérose qui paraît si nettement systématisée *prédomine autour des vaisseaux* (pl. III, fig. 1) ; on voit autour de la plupart des artérioles sclérosées, une couronne très régulière de fibrilles névrogliques parallèles, condensées dans cet endroit ; les vaisseaux sont ainsi entourés d'une zone très nettement limitée, où la sclérose est plus avancée que dans le voisinage. Il semble donc bien que cette sclérose est périvasculaire à l'origine.

Dans ce tissu, ainsi sclérosé, sont disséminés les tubes nerveux diminués de nombre ; la plupart semblent normaux ; un certain nombre ont un cylindre d'axe plus ou moins tuméfié ; enfin, on aperçoit quelques cylindres d'axe nus qui serpentent dans une lacune claire, plus ou moins grande.

Dans les endroits où la sclérose est plus avancée, à cette phase d'épais-

sissement névroglique succède une phase d'atrophie. C'est dans le faisceau de Burdach, au renflement lombaire, que ce processus atrophique atteint son maximum ; en un endroit assez limité, on aperçoit des fibrilles névrogliques horizontales très fines et très rares, qui forment des trousseaux ondulés, à direction générale antéro-postérieure ; au travers de ces faisceaux, un pointillé très discret représente les fibrilles névrogliques longitudinales ; on aperçoit, en outre, des cellules araignées clairsemées, quelques rares tubes à myéline et des corps amyloïdes. Tous ces éléments semblent flotter dans le vide ; les vaisseaux eux-mêmes ont disparu de ce tissu raréfié (pl. III, fig. 2).

Dans les parties supérieures de la moelle, la raréfaction du tissu n'atteint pas un pareil degré.

Nulle part, elle ne se produit dans la région qui limite en arrière les cordons postérieurs et qui est sous-jacente à la pie-mère ; il reste là une bande foncée, à bords à peu près parallèles, étendue entre les racines postérieures.

Les vaisseaux ont leurs parois épaissies et sclérosées dans tous les points où la condensation névroglique est à son maximum.

Les *cordons latéraux* sont le siège d'une sclérose infiniment moins intense ; cette sclérose est caractérisée par un épaississement et une multiplication des fibres névrogliques horizontales et verticales ; parmi les premières, ce sont surtout les fibres radiées qui sont épaissies ; elles sont disposées par travées, de sorte que l'ensemble forme un réseau à mailles assez larges, allongées suivant les rayons de la moelle. Dans ces mailles, on voit les fibres nerveuses diminuées de nombre, les unes saines, les autres ayant subi une dilatation moniliforme (pl. I, fig. 3).

Les travées de sclérose suivent la direction des vaisseaux sanguins et les plus volumineuses contiennent une artériole un peu sclérosée. En somme, il semble bien qu'il s'agit là d'un processus scléreux périvasculaire. Sur les limites du faisceau pyramidal, en dehors, les fibrilles se condensent en travées un peu plus volumineuses, qui traversent de part en part le faisceau cérébelleux direct pour aboutir à la couche névroglique sous-pie-mérienne. Les fascicules nerveux, interposés à ces travées, sont parfaitement sains ; ils paraissent simplement écartés.

Dans les *faisceaux antérieurs* on aperçoit, très nettement, un certain degré de sclérose diffuse, faite sur le même type que celle des faisceaux pyramidaux, mais beaucoup moins accentuée.

Ainsi, en outre des scléroses systématisées précédemment décrites, il existe une *légère sclérose diffuse de la totalité de la moelle.*

La *substance grise* offre un tissu plus grenu, se colore d'une façon plus intense, contient des noyaux en plus grand nombre qu'à l'état normal.

Néanmoins, les *cellules des cornes antérieures et postérieures* ne sont pas altérées. Il en est de même des cellules de la *colonne de Clarke.*

Tout le long de la moelle, il existe un certain degré de myélite péri-

épendymaire. A la région lombaire, on constate une *légère malformation :* il y a deux canaux épendymaires côte à côte.

La *pie-mère* est épaissie, surtout en arrière ; elle est un peu infiltrée d'éléments embryonnaires ; elle contient de nombreuses cellules pigmentaires.

La cloison qui sépare les cordons postérieurs a disparu par places, et les cordons sont fusionnés d'une façon irrégulière dans une partie de leur étendue.

Les *racines antérieures* sont saines ; les *racines postérieures* sont fortement sclérosées dans toute la hauteur de la moelle.

Encéphale. — Sur les dissociations de l'*écorce cérébrale,* à l'état frais, dans le picro-carmin, ce qui frappe au premier abord, ce sont les *lésions des vaisseaux.* Les branches vasculaires isolées présentent une infiltration de leurs parois par de petits noyaux arrondis qui, en certains points, leur forment comme un manchon continu ; les artérioles contiennent trois sortes de noyaux : 1° des noyaux allongés dans le sens de la longueur (endothélium) ; 2° des noyaux allongés transversalement (tunique musculaire) ; 3° des petits noyaux qui appartiennent à des cellules embryonnaires. Ces altérations sont très irrégulières ; à côté d'un vaisseau sain, on en trouve un très altéré ; et, sur le même vaisseau, la lésion est plus avancée en certains points, ce qui donne à celui-ci un aspect moniliforme.

On aperçoit, en outre, un grand nombre de capillaires, encore distendus par des globules rouges ; en quelques régions, on distingue une cellule très allongée avec un noyau en bàtonnet, dont une extrémité se raccorde à un capillaire, tandis que l'autre se perd en s'effilant : c'est une pointe d'accroissement ; çà et là, il existe de pareilles cellules isolées par la dissociation.

Les noyaux de la névroglie paraissent beaucoup plus nombreux que de coutume ; autour de beaucoup d'entre eux, on distingue un corps cellulaire plus ou moins étoilé et chargé de quelques granulations pigmentaires.

Enfin, les cellules pyramidales, grandes et petites, et les cellules multipolaires ne semblent pas avoir subi d'altération bien notable, sauf qu'elles sont très pigmentées ; peut-être leur protoplasma est-il un peu trouble et un peu tuméfié. Il n'existe absolument pas de corps granuleux.

Sur les coupes colorées au carmin et à l'hématoxyline, on retrouve toutes ces lésions ; en comparant avec des coupes de circonvolutions saines, il est facile de voir que, dans les différentes couches, les noyaux sont au moins trois fois plus nombreux qu'à l'état normal ; ils sont particulièrement accumulés à la périphérie de la couche à petites cellules pyramidales.

Les altérations ne paraissent pas beaucoup plus avancées dans le voisinage des ulcérations ; celles-ci n'intéressent que la couche amorphe et à peine la partie superficielle de la deuxième couche.

En comparant, entre elles, les coupes des différentes circonvolutions, on constate que la lésion est beaucoup plus marquée dans les circonvolutions

frontales, la circonvolution de Broca, les parties supérieures des circonvolutions rolandiques, surtout à droite. Dans les lobes occipital et temporal, elles sont à leur minimum. Dans la région motrice, les *grandes cellules pyramidales* se retrouvent aussi nettes et aussi nombreuses que sur une coupe de circonvolution saine.

Dans les portions blanches sous-jacentes, il y a aussi une prolifération nucléaire marquée.

L'étude des *fibres à myéline de l'écorce* a été faite sur des coupes colorées par la méthode élective de Pal et a permis de constater que le réseau superficiel est presque complètement détruit dans la plupart des circonvolutions ; on en trouve des traces dans le fond des sillons.

Dans la *capsule interne*, on retrouve encore les mêmes altérations vasculaires, mais bien moins accentuées, et une prolifération encore notable des noyaux de névroglie.

Cette altération se poursuit dans le *bulbe* où les granulations épendymaires trahissent l'état d'irritation de la névroglie. Les différents noyaux d'origine des nerfs paraissent pourtant sains et leurs cellules nerveuses sont intactes.

Les nerfs périphériques présentent une névrite parenchymateuse très avancée. Sur des dissociations on voit : 1° des tubes sains ; 2° des tubes où la myéline est fragmentée en boules arrondies, de volume variable, avec prolifération des noyaux ; 3° des gaines vides portant, par places, de petits renflements fusiformes qui contiennent encore un peu de protoplasma, un noyau et quelques fines granulations de myéline ; 4° des tubes grêles.

Sur des coupes, on peut voir que des altérations portent surtout sur les nerfs des membres inférieurs et qu'elles vont en croissant d'intensité depuis les gros troncs jusqu'aux rameaux cutanés ou musculaires (médian, cubital, radial, collatéraux des doigts ; crural, sciatique, tibiaux, collatéraux du pied). Dans les filets nerveux fins, pris sur le dos du pied, il reste à peine un tube sain sur cinq (pl. III, fig. 4).

Les *muscles* ne présentent que très peu de lésions ; partout, les fibres ont conservé leurs dimensions, leur forme et leur striation. Il existe seulement un très léger épaisissement du périmysium interne ; les artères sont sclérosées. Cet aspect est apparent surtout pour les muscles antéro-externes de la jambe.

Enfin autour du *mal perforant* la lésion la plus remarquable de la peau est une endopériartérite très manifeste ; les parois des artères ont une épaisseur au moins égale à leur lumière.

En résumé, les lésions constatées sont :

1° Une *légère sclérose diffuse* de la moelle, qui doit être mise sur le compte de la paralysie générale ; elle s'accompagne d'altérations scléreuses des vaisseaux ; elle est remarquable, dans le cas présent, par son uniformité dans toute l'étendue de la moelle ;

2° Une *sclérose des cordons postérieurs* et une *sclérose baucoup plus légère des cordons pyramidaux croisés,* très nettement systématisées toutes les deux ; pourtant elles sont histologiquement périvasculaires ;

3° Une *encéphalite interstitielle diffuse,* prédominant de beaucoup dans l'écorce cérébrale : c'est la lésion caractéristique de la paralysie générale.

4° Des *lésions de névrites périphériques.*

Il est à remarquer que la lésion des cordons pyramidaux est indépendante de la lésion de l'écorce, puisqu'elle s'atténue en remontant, et s'arrête dans les pédoncules cérébraux. Même en tenant compte de l'épanouissement des faisceaux dans la capsule interne, il est impossible, en effet, que des corps granuleux aient échappé aux recherches minutieuses qui ont été faites dans toute la couronne rayonnante et dans la capsule interne.

Il ne reste donc plus, pour expliquer cette dégénérescence descendante du faisceau pyramidal, que l'hypothèse d'une lésion dans le cours de son trajet. Or, nous avons noté, partout, un état d'inflammation diffuse, des lésions des vaisseaux, de la prolifération névroglique. Il n'est pas étonnant que, dans la capsule interne, dans les pédoncules, dans la protubérance, dans le bulbe, les fibres à longs parcours du faisceau pyramidal subissent quelques atteintes ; par suite de la dégénérescence wallérienne ces atteintes retentissent sur toute l'étendue du faisceau, et les lésions s'additionnent au fur et à mesure que l'on descend : c'est, en effet ce qui a été constaté par l'examen histologique. De même, on comprend fort bien que, dans la moelle elle-même, le faisceau pyramidal, à long trajet, souffre beaucoup plus des lésions de sclérose diffuse que les faisceaux antérieurs, à court trajet ; en effet, chacune de ses fibres est exposée, sur une bien plus grande étendue, aux influences nocives de la sclérose, et, une fois atteinte en un point, elle dégénère jusqu'en bas. C'est peut-être ainsi que l'on pourrait expliquer ce fait singulier d'une lésion systématisée, et pourtant, produite par un processus périvasculaire. L'extension de la sclérose dans le faisceau intermédiaire du faisceau latéral, à fibres longues, serait un argument en faveur de cette interprétation.

Obs. XI (suite). — F. Raymond. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1892, p. 301 et 840 (v. l'obs. clinique, p. 49).

Autopsie. — On pratique celle-ci le 10 avril 1892, à neuf heures du matin, quarante-cinq heures après la mort. La putréfaction est commencée (gaz dans certains tissus) ; néanmoins les centres nerveux ne sont nullement ramollis.

Le cadavre est profondément émacié ; il ne porte pas trace d'eschares ; pas d'œdème.

Système musculaire. — Les *muscles* des membres inférieurs ont subi une fonte atrophique telle que la peau semble collée aux os. Cette atrophie est diffuse et ne prédomine sur aucun groupe de muscles.

Les pieds sont tombants, la plante excavée, les orteils fléchis en griffe, surtout le gros orteil, qui est comme replié sous les autres. On ne peut pas corriger cette attitude vicieuse.

Aux membres supérieurs, les muscles sont relativement conservés.

A part leur diminution de volume, les muscles atrophiés présentent une couleur un peu pâle, mais leur consistance est conservée.

Cage thoracique. — Les *poumons* présentent quelques adhérences pleurales aux sommets, qui contiennent quelques traces de tuberculose ancienne et guérie ; et, aux bases, avec le diaphragme. Les ganglions du hile sont crétacés. Il n'y a pas de lésions récentes.

Le *cœur* est flasque. Pas de lésions d'orifice.

Abdomen. — *Péritoine* parfaitement sain.

Le *gros intestin* est distendu par des boules fécales dures qui forment un chapelet dans toute son étendue. L'intestin grêle est normal.

Foie. — 1,850 grammes. Aspect sain.

Rate. — 250 grammes.

Rein droit. — Les calices sont dilatés et contiennent de l'urine purulente, fétide, avec de petits calculs blancs. La muqueuse est rouge et ulcérée. Le rein pèse 220 grammes; le parenchyme est pâle et mou. La substance corticale est irrégulièrement striée de rayons jaunâtres constitués par des séries de petits abcès miliaires. La décortication est facile ; la surface des reins est couverte de petites taches jaunâtres.

Rein gauche. — 210 grammes. Le parenchyme est également pâle et mou; la substance corticale est congestionnée, mais ne contient pas d'abcès miliaires.

Vessie. — Elle renferme quelques graviers ; la muqueuse est légèrement tomenteuse.

Les *arcs vertébraux*, ainsi que la *calotte crânienne*, sont plus friables que de coutume.

La *dure-mère*, rachidienne et crânienne, est intacte.

La *moelle* est petite ; elle a conservé sa consistance normale. Ses méninges, molles, sont épaissies et blanchâtres à la partie postérieure.

Les *racines postérieures* sont grêles, grises et translucides. Les racines antérieures sont saines.

Sur des coupes pratiquées à différentes hauteurs, on constate que les *cordons postérieurs* sont gris rosé ; la sclérose, qui est parfaitement nette, envahit la totalité des cordons à la région lombaire ; à la région cervicale, au contraire, elle semble se cantonner presque exclusivement dans les cordons de Goll. En somme, l'aspect macroscopique de la moelle ne diffère en rien de celui que l'on observe dans les cas de tabes les plus typiques.

Le *cerveau* présente une fine injection de ses enveloppes. L'arachnoïde est saine, à part quelques petites taches laiteuses dans les sillons.

Les artères de la base de l'encéphale sont saines.

Les hémisphères étant séparés, on aperçoit de très fines granulations transparentes à la surface de l'*épendyme* du troisième ventricule, sur la face interne de la couche optique. De même, le plancher du quatrième ventricule est couvert de granulations semblables, mais beaucoup plus volumineuses et plus nombreuses.

Les ventricules ne sont pas dilatés.

La *décortication* des hémisphères est facile ; les circonvolutions de la convexité paraissent lisses, suffisamment épaisses, et, en somme, saines, au premier abord. Mais, en y regardant de plus près, on découvre des ulcérations très caractéristiques. A gauche, il existe quelques ulcérations disséminées à la pointe du lobe frontal ; de grosses ulcérations des circonvolutions frontales internes en avant du lobe paracentral ; d'autres, dans la portion antérieure de la circonvolution du corps calleux et dans le gyrus rectus.

Enfin, le lobe sphénoïdal tout entier présente un état dépoli et un peu villeux, qui n'est pas normal.

A droite, les ulcérations siègent : au niveau du pli courbe ; sur la première circonvolution frontale ; le long de la scissure interhémisphérique ; sur le gyrus rectus et à la partie antérieure de la circonvolution du corps calleux. La deuxième circonvolution occipito-sphénoïdale et le crochet de l'hippocampe sont légèrement dépolis.

En résumé, le cerveau présente une lésion nette et bien certaine, c'est la présence de *granulations épendymaires ;* cette lésion est très fréquente dans la paralysie générale, sans pourtant être pathognomonique. Quant aux *ulcérations*, elles sont beaucoup moins évidentes ; étant donné le long temps (48 heures) qui s'est écoulé entre la mort et l'autopsie, elles ne seraient peut-être pas suffisantes pour affirmer la paralysie générale, si l'examen histologique du tissu à l'état frais n'avait montré des lésions vasculaires et névrogliques indiscutables.

Dans les endroits où il n'existe pas d'ulcérations, on retrouve encore des altérations vasculaires, mais bien moins avancées.

Des coupes ont été pratiquées à l'aide de la congélation sur des morceaux de circonvolutions, après un séjour de quinze jours dans la liqueur de Müller. L'examen de ces coupes, qui ont été colorées au picro-carmin et à l'hématoxyline, a confirmé les résultats des dissociations. Les lésions vasculaires se sont montrées parfaitement nettes, ainsi qu'en témoigne la figure que je vous fais passer et qui représente fidèlement la préparation histologique ; les cellules nerveuses ne paraissent pas sensiblement moins nombreuses que dans des coupes de circonvolutions normales (pl. VI, fig. 2).

Les dissociations dans le picro-carmin ne montrent, dans les *cordons antéro-latéraux* de la moelle, que quelques corps amyloïdes et de très rares corps granuleux ; à l'endroit du *faisceau pyramidal*, on ne trouve rien de spécial. Les *cordons postérieurs*, au contraire, ne contiennent que de rares tubes nerveux. Leur névroglie est abondante, formée de fibrilles

épaissies. Les vaisseaux ont des parois épaisses, scléreuses. Enfin, on aperçoit de nombreux corps amyloïdes et un très petit nombre de corps granuleux.

Examen histologique après durcissement. — Moelle. — La moelle a été débitée en cinquante morceaux dont chacun a fourni des coupes minces colorées par la méthode élective de Pal pour les fibres à myéline, à l'hématoxyline pour les noyaux, et au picro-carmin.

Examen à un faible grossissement des coupes colorées par la méthode de Pal. — Les cordons antéro-latéraux et les cornes antérieures présentent un aspect complètement normal.

Les cordons postérieurs sont le siège d'une dégénérescence intense qui s'étend sur toute la hauteur de la moelle. Leur volume est partout diminué dans de fortes proportions.

a) Région lombaire. — Dans les coupes qui portent sur la moitié inférieure du renflement lombaire, la lésion occupe le *faisceau de Burdach* et les *zones de Lissauer*. Ces dernières sont très fortement sclérosées, ainsi que la partie postérieure du faisceau de Burdach. En avant, la zone scléreuse va en s'atténuant beaucoup ; elle s'arrête au niveau du col de la corne postérieure (pl. IV, fig. 1). Les régions laissées intactes sont : la *zone marginale de Westphal*, épaisse en avant surtout, et le *centre ovale de Flechsig ;* ce dernier territoire a la forme d'une bande étroite qui part de la zone marginale de Westphal et qui longe les deux tiers antérieurs de la scissure médiane en se renflant légèrement en son milieu.

En remontant un peu, le centre ovale de Flechsig perd graduellement de son importance ; il se réduit bientôt à une ligne mince qui borde de chaque côté la scissure dans sa moitié postérieure (pl. IV, fig. 2), puis il disparaît vers la partie supérieure du renflement lombaire.

En même temps la sclérose devient encore plus intense ; tandis que dans le cône terminal la zone lésée contenait encore quelques tubes assez régulièrement espacés, dans la moitié supérieure du renflement lombaire elle présente de grands espaces absolument dépourvus de myéline. De plus, au lieu de présenter des limites assez nettes, la bande scléreuse diffuse de plus en plus en empiétant sur la zone marginale, et elle arrive à toucher presque la commissure postérieure au moment où apparaissent les *colonnes de Clarke*. Celles-ci présentent à leur centre une tache pâle de dégénérescence dès leur origine.

b) Région dorsale. — En remontant dans la région dorsale, il ne se produit d'abord que peu de changements ; les colonnes de Clarke deviennent de plus en plus malades ; la tache sclérosée, qui s'était montrée dans leur centre, envahit maintenant leur périphérie ; mais tandis que la colonne droite perd très vite son réseau dans toute son étendue, il persiste encore à gauche comme une ceinture de fibres arciformes horizontales qui enveloppe la colonne en dedans aussi bien qu'en dehors et ces fibres ne disparaissent que plus haut.

La zone marginale de Westphal est entamée de plus en plus à mesure que l'on remonte et disparaît presque ; néanmoins, il en reste toujours une mince bande latérale au niveau de la colonne de Clarke, dont la sclérose reste parfaitement isolée de celle des cordons postérieurs.

Vers le milieu de la région dorsale, on commence à apercevoir la réapparition de quelques fibres du *champ postéro-latéral*, d'abord à droite (pl. IV, fig. 3) ; ces fibres, encore éparses, garnissent l'angle compris entre la périphérie et la pointe de la corne postérieure ; elles deviennent bientôt de plus en plus denses et s'avancent de plus en plus vers le centre de la moelle. Néanmoins, les zones de Lissauer restent complètement sclérosées.

Un peu plus haut, les *cordons de Goll* se constituent sous la forme d'un triangle effilé dont la base est périphérique et dont la pointe se perd en avant vers le tiers antérieur de la scissure (pl. V, fig. 1). Ils sont le siège d'une sclérose beaucoup plus intense que le reste des cordons postérieurs. Leur limite externe devient bientôt très tranchée. En dehors se trouvent les faisceaux de Burdach, qui sont plus foncés surtout en arrière (champ postéro-externe) et sur leur limite interne. Le long de la corne postérieure, il reste une mince zone un peu plus pâle, qui est d'abord accolée à la substance grise.

Lorsque la moelle commence à se renfler de nouveau, on voit les régions interne et postérieure du faisceau de Burdach se foncer graduellement eaucoup plus que cette zone pâle (*bandelette externe*).

c) *Région cervicale*. — La bandelette externe sclérosée est d'abord linéaire et accolée à la corne postérieure en arrière ; elle s'en est déjà séparée en avant. A mesure que l'on remonte dans le renflement cervical, on voit se produire deux changements : 1° l'apparition de fibres à myéline le long de la corne postérieure sépare complètement celle-ci de la bandelette externe ; 2° la bandelette externe perd sa forme linéaire pour devenir triangulaire, à base postérieure, et elle est refoulée en avant par le développement progressif du champ postéro-externe qui est relativement intact. En même temps la bande saine qui séparait la bandelette externe du cordon de Goll devient beaucoup moins marquée.

L'aspect des cordons postérieurs vers le milieu du renflement cervical est donc le suivant (pl. V, fig. 2) : les cordons de Goll sont sclérosés très fortement en arrière ; en avant la lésion s'atténue beaucoup en même temps que leur limite devient de moins en moins nette ; néanmoins ils atteignent à peu près la commissure postérieure. Le faisceau de Burdach contient dans son épaisseur une bandelette individualisée par l'intensité de sa sclérose ; cette bandelette est triangulaire ; son bord interne est parallèle au cordon de Goll qu'il touche presque ; son bord externe, curviligne, est parallèle à la corne postérieure ; enfin elle est limitée en arrière par le champ postéro-externe, moins malade. La zone marginale de Westphal a repris son importance, surtout dans ses parties latérales. Enfin les zones de Lissauer restent fortement sclérosées.

La lésion est un peu plus marquée à droite qu'à gauche.

A mesure que l'on remonte, la bandelette externe reprend sa forme linéaire et devient de moins en moins malade. A un moment donné, elle est bifurquée par son extrémité postérieure, à gauche seulement. La lésion des cordons de Goll se cantonne de plus en plus dans leur région postérieure.

Bulbe. — Au niveau de l'entre-croisement des pyramides motrices on aperçoit : 1° la sclérose intense des cordons de Goll qui occupe, sous forme d'un triangle, le milieu des cordons postérieurs ; 2° de chaque côté, dans le cordon de Burdach, une bandelette dégénérée oblique, curviligne, très nettement séparée du cordon de Goll.

Au niveau de l'entre-croisement des pyramides sensitives, la sclérose du cordon de Goll se perd graduellement autour du noyau grêle et celle du cordon de Burdach s'atténue de plus en plus, en formant un croissant qui reste toujours à distance du noyau cunéiforme.

Outre cette lésion, qui est la propagation de celle de la moelle, on aperçoit une altération spéciale au bulbe : la *racine ascendante du trijumeau* est fortement sclérosée à droite et un peu moins à gauche (pl. V, fig. 3).

Tout le reste du bulbe est sain.

Racines rachidiennes. — Les *racines antérieures* sont intactes.

Les *racines postérieures*, presque complètement sclérosées dans le renflement lombaire, deviennent de moins en moins malades à mesure que l'on remonte. Dans le renflement cervical, elles ont au moins la moitié de leurs tubes intacts.

Examen à un fort grossissement des coupes colorées au picro-carmin et à l'hématoxyline. — La sclérose des cordons postérieurs est formée par une augmentation et un épaississement des *fibres de la névroglie*, surtout des verticales, de telle sorte que sur la coupe on aperçoit la section des fibrilles, sous la forme d'un pointillé très fin. Dans les régions les plus atteintes, la sclérose aboutit à un commencement d'atrophie et les fibrilles s'écartent les unes des autres. Les *vaisseaux* sont nettement sclérosés, surtout certains capillaires dont les parois sont épaisses et hyalines ; ils contiennent, pour la plupart, peu de noyaux dans les cordons postérieurs.

La sclérose paraît être plus avancée au voisinage immédiat des capillaires les plus malades ; quand ils sont coupés transversalement, on voit autour de chacun d'eux une couronne de fibres névrogliques, sous la forme d'un pointillé très serré ; la largeur de cette couronne est souvent deux ou trois fois plus considérable que celle de la paroi sclérosée. Les vaisseaux ainsi entourés de leur zone de sclérose forment des taches foncées, qui se distinguent fort bien à un faible grossissement.

Dans les cordons antéro-latéraux, bien qu'il ne paraisse y avoir aucune lésion des éléments nobles, les travées de la névroglie sont plus épaisses qu'à l'état normal ; elles forment une sclérose étoilée diffuse très légère, mais parfaitement nette. Les vaisseaux d'où partent ces travées sont

entourés d'une zone de sclérose névroglique, comme dans les cordons postérieurs, mais plus mince.

L'examen des coupes colorées à l'hématoxyline est particulièrement instructif; on voit que la pie-mère, quoique peu épaissie, est partout infiltrée de cellules embryonnaires; cette infiltration se rencontre aussi bien en avant qu'en arrière; elle est plus avancée dans les régions supérieures de la moelle. La couche névroglique sous-pie-mérienne présente aussi une surabondance de noyaux et quelques cellules araignées, mais il n'existe nulle part de sclérose annulaire.

Quelques-uns des vaisseaux qui partent de la pie-mère ainsi enflammée présentent des altérations de même ordre; leurs parois sont infiltrées de noyaux arrondis et ressemblent un peu aux parois des vaisseaux cérébraux que nous décrirons plus loin (pl. VI, fig. 1). Cette lésion s'étend à une certaine distance de la périphérie; on la trouve parfois jusqu'au centre de la moelle.

Les *cellules des cornes antérieures* sont parfaitement saines; il en est de même des *cellules de la colonne de Clarke :* sur toutes les coupes de la région dorsale on aperçoit de huit à douze de ces cellules.

Le *canal central de la moelle* est représenté par un amas arrondi et nettement limité de cellules épithélioïdes.

Dans le bulbe, on observe du côté de la pie-mère et du tissu interstitiel les mêmes lésions diffuses que dans la moelle, mais les groupes cellulaires sont également sains. Il faut signaler en outre les granulations épendymaires du quatrième ventricule, qui contiennent de nombreuses cellules araignées.

Cerveau. — Dans toutes les parties du cerveau, on constate des lésions vasculaires, mais surtout dans l'écorce et les parties sous-jacentes de la couronne rayonnante.

Ces altérations, quoique diffuses, sont loin d'être aussi avancées dans tous les points; légères dans certaines circonvolutions, elles sont énormes dans d'autres.

D'une façon générale, ce sont les régions antérieures du cerveau qui sont les plus touchées et il existe une symétrie assez rigoureuse des lésions.

La *lésion vasculaire* consiste en une dilatation des vaisseaux avec infiltration de leurs parois par des cellules à noyau arrondi; ces cellules ont les caractères des cellules embryonnaires et ne sont nullement des leucocytes; elles sont éparses entre les éléments des tuniques moyenne et externe, quelques-unes sont situées dans l'espace lymphatique péri-vasculaire. L'endartère est saine partout (pl. VI, fig. 2).

Les vaisseaux d'un certain calibre sont atteints les premiers; au début, l'infiltration est irrégulière et le vaisseau prend un aspect moniliforme. Dans les régions plus profondément malades, l'infiltration vasculaire est plus régulière et elle atteint les vaisseaux les plus petits; mais il reste toujours quelques capillaires intacts.

Outre ces altérations des vaisseaux, on voit survenir : d'une part, une

augmentation des cellules de la névroglie et des cellules araignées ; d'autre part, une *disparition plus ou moins complète des fibres à myéline de l'écorce.* Il faut noter que la lésion des fibres n'est pas absolument parallèle à celle des vaisseaux.

Quant aux *cellules nerveuses* des différentes couches, elles paraissent fort peu atteintes, même dans les endroits où la lésion vasculaire est le plus avancée. On peut en voir notamment de parfaitement intactes, avec de beaux prolongements, dans le détritus qui forme le fond des ulcérations sur les coupes. Néanmoins, on aperçoit fréquemment plusieurs noyaux arrondis dans l'espace péri-cellulaire des grandes cellules pyramidales.

Les lésions vasculaires sont très avancées dans la circonvolution frontale interne gauche, et vers la pointe des lobes temporo-sphénoïdaux droit et gauche, où il existe des ulcérations (pl. VII, fig. 1). Elles sont un peu moins marquées dans les circonvolutions frontale interne droite, les insula et les rolandiques droites et gauches ; il en est de même pour la face convexe des lobes frontaux. Elles sont beaucoup moins intenses dans le pied des rolandiques droites et gauches. Enfin elles sont très faibles dans les lobes occipitaux.

Les fibres à myéline intra-corticales ont disparu dans les lobes temporo-sphénoïdaux (pointe), dans les circonvolutions frontales internes et dans les insula, surtout à gauche. Dans les circonvolutions frontales internes et dans les insula, les fibres rayonnantes elles-mêmes ont subi une forte diminution. Les circonvolutions frontales externes et les rolandiques ont conservé encore un certain nombre de fibres tangentielles dans leurs différentes couches. Enfin, ces fibres paraissent intactes dans le pied des rolandiques et dans les circonvolutions occipitales.

Cervelet. — Les coupes histologiques montrent l'intégrité absolue des éléments constituants de cet organe.

Nerfs et muscles. — Les nerfs présentent des lésions d'une névrite atrophique intense : tubes avec myéline segmentée en boules, gaines vides. Le sciatique et le tibial postérieur, sur des coupes, contiennent beaucoup de tubes dégénérés, mais la lésion est à son maximum dans les nerfs collatéraux du pied, *qui ne contiennent littéralement plus de tubes à myéline.*

Les muscles sont le siège d'une atrophie considérable qui nous paraît devoir être rapportée à la névrite périphérique. Les fibres normales sont rares ; la plupart sont diminuées de volume d'environ moitié et leurs noyaux sont proliférés ; enfin un très grand nombre sont réduites à l'état de gaines moniliformes bourrées de noyaux. Ces lésions sont avancées surtout dans les muscles antérieurs de la jambe et dans le triceps de la cuisse ; elles sont un peu moins intenses dans les péroniers et dans les muscles postérieurs de la jambe.

Chez ces deux malades le tabes avait précédé de longtemps la paralysie générale ; on voit que chez eux il s'agit d'un tabes parfaitement légitime et que la paralysie générale n'est pas moins certaine. Il en est de même dans toutes les observations détaillées.

La systématisation et, par conséquent, la légitimité du tabes sont-elles moins évidentes dans les cas où la paralysie générale prend les devants, ou bien dans ceux où de légers symptômes tabétiques précurseurs n'ont pas attiré l'attention? Nullement, et il suffit, pour le démontrer, de renvoyer aux figures de Westphal (reproduites dans le mémoire de M. Raymond, *Revue de médecine*, 1891) qui illustrent deux observations de *tabes incipiens* chez des paralytiques généraux ; le cas de Stümpell et quatre cas de Flechsig prouvent encore avec la plus grande netteté que lorsque l'on rencontre le *tabes incipiens* chez des paralytiques généraux, sa systématisation est aussi parfaite que lorsque des complications autres qu'une lésion cérébrale sont venues en arrêter la marche.

L'observation que m'a communiquée M. le Dr Deny est très précieuse à cet égard puisqu'il s'agit d'un tabes incipiens de la région dorsale, ainsi que l'a montré l'examen histologique.

Obs. XX (suite. V. l'obs. clinique, p. 80).

A l'autopsie on trouve les méninges épaisses et adhérentes à toute la surface convexe du cerveau ; à ce niveau, on ne peut les enlever sans détacher en même temps une mince couche de substance grise. On ne constate pas de granulations dans les ventricules. Les vaisseaux ne paraissent pas athéromateux. Pas de lésions macroscopiques des ganglions centraux, ni de la substance blanche.

Examen histologique. — M. le Dr Deny a eu l'obligeance de me remettre les lobes frontaux du cerveau et une partie de la région dorsale de la moelle. Ces pièces, dont le durcissement dans la liqueur de Müller était déjà commencé, ont été chauffées à 30° pendant trois semaines pour les mettre plus vite en état d'être coupées; les coupes ont été faites par les procédés usuels et colorées au carmin, à l'hématoxyline et par la méthode de Pal.

Cerveau. — Les vaisseaux des circonvolutions coupées (lobe frontal) présentent les lésions habituelles de la paralysie générale ; leurs parois sont infiltrées de noyaux arrondis ; les capillaires malades forment un réseau à mailles irrégulières ; on aperçoit encore de nombreux noyaux allongés qui appartiennent soit à des capillaires sains, soit à des points d'accroissements. Les noyaux de la névroglie sont en voie de prolifération. Il est difficile de se rendre compte des lésions des cellules ganglionnaires ; les lacunes péri-cellulaires, contiennent souvent 2 à 3 noyaux arrondis. Les fibres à myéline tangentielles sont complètement détruites dans les deux premières couches de l'écorce.

Moelle. — La moelle, à sa partie dorsale, la seule examinée, présente une anomalie ; cette circonstance a été d'ailleurs rencontrée fréquemment

dans la paralysie générale. Le sillon postérieur, au lieu d'aboutir au milieu de la commissure grise, se dévie brusquement à droite et rejoint la substance grise vers le col de la corne postérieure droite; le cordon postérieur droit paraît moins volumineux que l'autre par suite de cette disposition : mais on retrouve au milieu de la commissure postérieure, en arrière du canal de l'épendyme, un faisceau longitudinal de fibres à myéline, qui appartient sans doute au cordon postérieur droit et compense ainsi la différence. La colonne de Clarke se trouve à sa place à droite, mais à gauche elle est située en pleine commissure, derrière le faisceau aberrant. Enfin, la corne postérieure gauche paraît comme fendue en deux par une lame de substance blanche plus ou moins altérée, comme d'ailleurs le faisceau aberrant signalé plus haut. Les cornes antérieures sont courtes et étalées.

Sur les coupes colorées par la méthode de Pal, les faisceaux antéro-latéraux, ainsi que la plus grande partie des faisceaux postérieurs, ne paraissent présenter aucune lésion. Dans ces derniers, on observe une bande de dégénérescence qui répond absolument par sa place à la bandelette externe de Charcot-Pierret. Cette bande s'étend en ligne droite de la commissure postérieure à la périphérie ; elle n'atteint pourtant pas ces deux points extrêmes ; d'abord presque accolée à la corne postérieure elle s'en écarte au niveau de la substance gélatineuse de Rolando, au moment où la racine postérieure se dévie en dehors. Mince à gauche, cette bande est plus courte et plus trapue à droite (pl. VIII, fig. 2).

Le réticulum des colonnes de Clarke a disparu en partie.

Sur les coupes colorées au carmin et à l'hématoxyline, on voit que les noyaux sont beaucoup plus abondants dans les zones dégénérées. Les vaisseaux sont sclérosés dans ces mêmes zones ; ils sont également altérés et la névroglie est plus abondante que normalement dans tout le reste des cordons postérieurs (légère myélite diffuse) ; cette même altération, mais encore plus légère, se rencontre dans toute l'étendue des cordons antéro-latéraux. La méninge n'est pas enflammée.

Les racines postérieures présentent un nombre anormal de fibres grêles et, sur les coupes colorées au carmin, on aperçoit dans leur épaisseur une certaine quantité de fibres remplacées par une petite tache rouge. Néanmoins, sur les coupes colorées avec la méthode de Pal, c'est à peine si elles sont moins foncées que les racines antérieures.

La systématisation est encore tout aussi précise lorsqu'il s'agit de lésions tout à fait au début, qui n'ont pas eu le temps de donner lieu à des manifestations cliniques. A ce point de vue les deux observations suivantes sont très instructives. Il s'agit de paralytiques généraux purs, chez lesquels la lésion tabétique n'a pu être décelée qu'à l'autopsie ; elle était aux premiers pas de son évolution, surtout dans le second cas.

J'emprunte la première observation à une leçon encore inédite de mon maître, qui a bien voulu me permettre de la reproduire :

Obs. XXI. — F. Raymond. Leçon clinique faite à l'hôpital Lariboisière. 1892 (inédite). — La nommée D... est entrée le 15 septembre 1891 dans le service de M. le Dr Raymond, à l'hôpital Lariboisière, salle Trousseau, lit nº 6. Elle est morte le 22 mars 1892.

La malade est une femme de chambre âgée de 47 ans; les renseignements que nous avons pu recueillir sur elle ne fournissent aucune raison de croire à l'existence de tares héréditaires nerveuses chez cette malade. Voici d'ailleurs ce que nous avons recueilli sur ses antécédents personnels :

Mariée à l'âge de 20 ans, elle a eu trois enfants à terme, dont un mort-né : un autre a été emporté par une méningite à l'âge de 16 mois. De plus, elle a fait deux fausses couches, l'une dans le cours d'une variole. Nous ne retiendrons pas moins le fait d'avoir donné le jour à un enfant mort-né, et celui d'avoir fait une fausse couche sans cause appréciable, comme des présomptions de syphilis antécédente.

D'autre part, en 1874, la malade a été traitée pour une albuminurie, et en 1883 pour une affection utérine. Enfin, autre signe de présomption d'une syphilis antécédente, il y a environ cinq ans, la malade a perdu une grande quantité de cheveux, qui ont repoussé dans la suite.

Cette femme était d'un caractère doux et porté à la tristesse. Il y a environ cinq ans, à l'occasion de la mort de sa fille, elle est devenue plus sombre. Il y a deux ans, elle a quitté sa place pour s'établir femme de ménage; depuis cette époque elle a bu tous les matins cette liqueur alcoolique connue sous le nom de vulnéraire et dont abusent tant de femmes du peuple. En janvier 1891, on s'est aperçu pour la première fois, dans l'entourage de la malade, d'un certain embarras de la parole, d'une diminution de la mémoire, et d'une tendance à pleurer sans motif. Plus tard elle est devenue irascible, elle tombait dans des accès de colère pour des motifs futiles. Elle est devenue sujette aux cauchemars nocturnes, aux visions d'animaux, si caractéristiques de l'alcoolisme. A cette même époque, la malade est devenue en proie aux idées de persécution : elle se figurait qu'on voulait la voler et elle cachait son argent.

Au mois d'août de la même année, les troubles moteurs ont pris une intensité prépondérante : la malade s'est prise à trembler des mains, elle laissait échapper les objets saisis. Elle est devenue malhabile au point de ne plus pouvoir ni coudre ni s'occuper de ses ménages. Elle ne se rappelait plus où elle avait placé les différents objets qu'elle était chargée de ranger. Elle restait des journées entières sans manger, et il fallait s'occuper d'elle comme d'un enfant. Les règles qui avaient disparu depuis 6 mois sont revenues abondantes.

La malade est entrée dans mon service au mois de septembre 1891.

Depuis lors elle s'est toujours montrée très calme et souvent inerte. Elle reste pendant des heures entières immobile sur une chaise. Voici d'ailleurs l'exposé méthodique des symptômes que nous avons relevés chez elle :

Nous constatons d'abord un affaiblissement très accusé de la mémoire. La malade perd souvent le souvenir de ce qu'elle vient de faire. Elle oubliera par exemple qu'elle a payé son journal ; quand elle a rangé les quelques objets de toilette qu'elle possède, elle ne se souvient plus de l'endroit où elle les a placés lorsqu'il lui arrive de les chercher. Pendant la matinée elle est sans cesse en mouvement de son lit au lavabo où elle croit avoir oublié quelque chose. Lorsqu'on lui demande le nom d'un objet usuel qu'on lui présente, l'adresse de ses parents, il lui arrivera de ne pouvoir répondre correctement qu'après des efforts prolongés.

Indépendamment de cette diminution de la mémoire, on constate des troubles très nets de l'intelligence ; la malade n'a aucune suite dans les idées ; elle tient souvent à ses compagnes des propos incohérents. Elle fait la lecture de son journal sans comprendre ce qu'elle lit.

Avec cela on constate chez elle une émotivité et une mobilité d'humeur extrêmes : souvent on la surprend en train de pleurer sans motif ; si alors on lui adresse la parole pour l'exciter à rire, les pleurs font place à une explosion de gaieté. On la verra pleurer ensuite parce qu'une voisine a touché son lit, a tiré son drap, etc..... Voilà une série de troubles psychiques qui par leur ensemble ont déjà une grande signification diagnostique. Or, nous les trouvons associés à des signes objectifs, à des phénomènes somatiques de façon à constituer un ensemble de symptômes qui ne laissent aucun doute sur la nature de l'affection dont notre malade est atteinte. Je vous ferai remarquer d'abord que les membres inférieurs sont frappés d'une sorte de parésie motrice, qui fait que la malade ne peut marcher qu'à petits pas et qu'il lui est impossible de courir. La malade peut d'ailleurs se tenir d'aplomb sur ses jambes même dans l'obscurité, et les mouvements de ses membres inférieurs sont bien coordonnés. Il n'en est plus de même des mouvements des membres supérieurs ; quand la malade tient les yeux fermés, et qu'elle veut atteindre le bout du nez avec un doigt elle n'y réussit qu'en tâtonnant. La préhension d'un objet de petite dimension, telle qu'une épingle, ne se fait qu'avec une difficulté manifeste. Quand la malade tient les mains étendues, les doigts sont agités par un léger tremblement à oscillations rapides.

Deux autres signes objectifs de grande valeur résident dans des incorrections de l'écriture et de la parole ; sur les échantillons d'écriture que je vous présente, vous pouvez constater que les lettres tracées par la malade sont tremblées et que, dans certains mots, une lettre ou une syllabe entière est oubliée de temps en temps. La parole est hésitante ; à certains moments la malade bredouille et son langage devient incompréhensible. Pendant qu'elle parle, les lèvres sont agitées par un tremblement très visible qui s'étend à la langue. Vous pouvez constater que ce tremblement s'exagère quand on fait tirer la langue à la malade.

Du côté des yeux, nous notons de l'inégalité de dilatation des pupilles, ainsi que le signe d'Argyll-Robertson, sur lequel j'ai déjà attiré votre attention dans le cours de cette conférence (perte de la réaction pupillaire à la lumière avec persistance de la réaction aux efforts d'accommodation). A l'examen ophtalmoscopique les papilles apparaissent décolorées. Il existe en outre une diminution considérable de l'acuité visuelle, et une parésie de l'oculo-moteur externe gauche.

Les réflexes sont exagérés. La sensibilité est normale, sauf qu'il existe de l'anesthésie pharyngée.

Un troisième ordre de manifestations qu'on peut rencontrer dans la paralysie générale consiste dans les conceptions délirantes ; celles-ci se présentent le plus souvent sous les dehors du délire des grandeurs. Or, chez cette malade comme chez la première nous notons l'absence de toute idée de grandeur. Tout au plus constatons-nous chez elle des idées de satisfaction. D... raconte volontiers qu'elle était très bonne couturière bien que ce ne fût pas là son métier. Depuis longtemps aussi elle avait un penchant à la mélancolie qui n'a fait qu'augmenter. Aujourd'hui on constate chez elle des idées de persécution non systématisées mais très nettes, accompagnées d'hallucinations de l'ouïe. Il arrivera par exemple à la malade de se jeter aux genoux de la surveillante pour se plaindre que ses voisines disent du mal d'elle, racontent « son existence ». Elle est convaincue que tout le monde s'occupe d'elle, et elle affirme en sanglotant qu'on l'injurie. D'autres fois elle prétend avoir entendu faire son éloge. Il lui arrive quelquefois la nuit de se lever, de faire ses paquets, de vouloir s'en aller pour fuir ses ennemis. Un matin à la visite elle nous a raconté que pendant la nuit un gros chien était venu manger sa portion d'aliments et lui avait causé une grande frayeur. A l'heure du repas on la voit gratter son fromage pour enlever ce qui avait été en contact avec la langue de l'animal. Avec un peu d'insistance on réussit d'ailleurs à lui faire abandonner assez facilement ses conceptions délirantes, à lui faire reconnaître son erreur.

L'examen des organes autres que ceux qui ont été passés en revue n'a donné que des résultats négatifs. La malade n'a pas notamment d'albuminurie.

Cette leçon était faite au mois de février 1892. A partir de ce moment l'état physique et psychique de la malade a été en s'aggravant rapidement. Bientôt elle était incapable de prononcer une seule parole intelligible. Elle était confinée au lit ; sa figure avait une expression de joie béate ; les muscles de ses lèvres étaient animés de tremblements fibrillaires incessants ; ses mains lui refusaient tout service et on était obligé de lui mettre ses aliments dans la bouche.

Elle est tombée progressivement dans le coma le 20 mars et elle est morte le 22 ; peu de temps avant sa mort on avait encore constaté que ses réflexes rotuliens étaient exagérés.

Autopsie, faite le 23 mars.

Le cadavre est émacié ; la peau est collée aux os. Eschare sacrée large comme la main, à demi détachée.

Les poumons sont adhérents des deux côtés, surtout à gauche.

Les sommets sont sains ; le lobe inférieur gauche est en état d'hépatisation pseudo-lobaire ; le poumon droit contient des noyaux disséminés de broncho-pneumonie.

Le cœur est flasque, pâle, dilaté. Les orifices sont sains ; l'aorte est peu athéromateuse.

Les reins sont atrophiés, granuleux ; ils se décortiquent mal ; la substance rénale est réduite de moitié environ.

Le foie est petit, mou, décoloré ; il présente des marbrures jaunâtres à sa superficie.

Les intestins sont dilatés ; le gros intestin contient dans toute son étendue de grosses boules fécales durcies. L'estomac est sain, mais dilaté.

La rate est molle, tuméfiée.

Le grand épiploon adhère par en bas à l'utérus et aux annexes qui portent les traces d'inflammations anciennes.

La vessie contient de l'urine fétide, purulente ; sa muqueuse est couverte de petites exulcérations.

Les muscles sont grêles, mous et pâles.

A l'ouverture du canal rachidien il s'écoule une grande quantité de sang noirâtre ; les lames rachidiennes se coupent facilement.

La moelle présente une consistance normale dans son renflement lombaire ; plus haut elle est un peu molle ; elle n'est pas atrophiée.

Les méninges molles sont blanchâtres et épaissies en arrière ; on trouve de nombreuses plaques d'arachnitis calcaire en arrière, dans la moitié inférieure de la moelle.

Les racines postérieures paraissent saines, de même que les racines antérieures. En avant les méninges sont beaucoup moins altérées. Sur les coupes on peut constater que les cordons postérieurs et la partie postérieure des cordons latéraux présentent une très légère teinte grisâtre.

Le bulbe ne présente pas d'altération autre qu'un léger dépoli du plancher du 4e ventricule, qui paraît couvert de très fines granulations transparentes.

Le cerveau est congestionné et l'arachnoïde est soulevée par un léger épanchement séreux.

La dure-mère est saine. Les méninges molles sont blanchâtres et épaissies sur toute la convexité. On aperçoit à la surface des circonvolutions et surtout dans les sillons un très fin réticulum d'un blanc crayeux qui tranche sur le fond.

La décortication laisse apercevoir de nombreuses ulcérations superficielles qui sont disséminées sans prédominance bien notable sur toute la surface du cerveau. Les circonvolutions sont amaigries ; on distingue à

la surface de celles qui ne sont pas ulcérées une sorte de membrane grise qui se détache par place en formant de petits lambeaux irréguliers, flottant dans l'eau.

A la coupe, les parties centrales des hémisphères paraissent saines. Les ventricules latéraux sont dilatés ; leur surface est lisse et ne présente des granulations, très fines, que près de l'origine des piliers.

Examen histologique à l'état frais. — La moelle contient des corps granuleux assez abondants dans la partie postérieure des faisceaux latéraux ; on trouve de nombreux corps amyloïdes dans toute l'étendue des cordons postérieurs, mais surtout à la région lombaire. Les vaisseaux sont épaissis partout. Dans le cerveau, la capsule interne ne présente pas de corps granuleux, malgré une recherche attentive. L'écorce ne contient pas non plus de corps granuleux. Les cellules pyramidales sont conservées, mais fortement pigmentées et leur protoplasma paraît tuméfié et un peu trouble. Les cellules de la névroglie sont nombreuses et distribuées par petits groupes ; quelques-unes contiennent des granulations pigmentaires. La lésion des vaisseaux est très intense ; leurs parois sont bourrées de noyaux ronds.

Examen après durcissement. — Cerveau. — Les circonvolutions Rolandiques ont seules été examinées ; on retrouve sur les corps les altérations vasculaires mentionnées plus haut. La prolifération de la névroglie est très intense. Les fibres à myéline tangentielles sont complètement détruites dans les deux premières courbes.

Moelle. — Dans toute l'étendue des cordons postérieurs et dans les zones de Lissauer, on aperçoit de très nombreux corps amyloïdes qui restent colorés en bleu pâle sur certaines coupes traitées par la méthode de Pal.

Dans le renflement lombaire, les cordons postérieurs contiennent une zone dégénérée très nette qui est visible sur les coupes colorées par tous les procédés usuels et même sur les coupes montées dans la glycérine sans coloration. Cette zone, qui est parfaitement symétrique des deux côtés, forme un triangle le long de la corne postérieure (pl. IX, fig. 1). La zone de Westphal et le centre ovale de Flechsig sont absolument respectés ; les champs postéro-externes, quoiqu'un peu pâles, se distinguent encore nettement. La lésion est donc parfaitement systématisée. La disparition des tubes à myéline n'a pas encore atteint de fortes proportions et les tubes conservés forment un pointillé très régulier dans la zone sclérosée. Cette zone est bourrée de corps amyloïdes.

Les zones de Lissauer sont un peu pâles à ce niveau.

En remontant, la zone dégénérée s'efface progressivement et on ne distingue plus rien, sur les coupes colorées par la méthode de Pal, dans tout le reste des cordons postérieurs. Mais sur les coupes colorées au carmin on aperçoit, outre une légère sclérose vasculaire diffuse de toute la surface des cordons postérieurs, une altération peu marquée, mais très exacte-

ment limitée, des cordons de Goll à la région cervicale. De plus vers la partie postérieure de la région dorsale on distingue très nettement la bandelette externe, le long de la corne postérieure, à sa teinte un peu plus foncée et à l'élargissement de ses travées névrogliques.

Les racines postérieures, à la région lombaire, quoique saines en apparence, sur les coupes colorées par la méthode de Pal, contiennent néanmoins quelques fascicules dégénérés, bien visibles par le carmin.

Enfin les cordons antéro-latéraux sont le siège d'une légère myélite vasculaire diffuse qui prédomine sur les faisceaux pyramidaux dont elle dessine très nettement les limites postérieures. Cette altération n'est bien visible que sur les coupes colorées au carmin.

En résumé, il s'agit dans ce cas d'un tabes lombaire tout à fait au début, avec quelques traces de lésions systématisées des cordons postérieurs dans la région dorsale. Les faisceaux pyramidaux présentent une dégénérescence beaucoup plus légère que dans l'obs. I, mais disposée exactement de la même façon.

L'observation suivante est fort incomplète au point de vue clinique, mais les résultats de l'examen anatomo-pathologique n'en sont pas moins intéressants :

Obs. XXII (personnelle). — Le nommé Xo..., J.-B., âgé de 55 ans, tailleur, est amené le 25 janvier 1892, dans le service de M. le Dr Raymond, à l'hôpital Lariboisière, salle J. Bouley, lit n° 17.

Le malade est dans un état d'agitation maniaque, violente; on est obligé de le tenir camisolé. L'inégalité de ses pupilles, qui sont insensibles à la lumière; le tremblement de ses lèvres et de sa langue; sa parole presque incompréhensible ; l'exagération de ses réflexes, font porter le diagnostic de paralysie générale. On n'a aucun renseignement sur ses antécédents.

Les jours suivants son délire continue; on est obligé de pratiquer le cathétérisme à plusieurs reprises. Puis le malade tombe dans le coma et meurt le 3 février 1892.

Autopsie. — Le pannicule graisseux est assez bien conservé; il existe une plaque d'érythème sacré, mais pas d'eschares.

Les deux poumons sont très congestionnés à la base et laissent échapper une écume sanguinolente très abondante lorsqu'on les exprime. Il n'y a pas de foyers d'hépatisation et le tissu surnage partout. Les bronches d'un certain calibre sont remplies de fausses membranes blanchâtres.

Le cœur présente une hypertrophie concentrique de son ventricule gauche, dont les parois mesurent 18 millim. d'épaisseur; le péricarde est épaissi par places sous forme de plaques scléreuses. Les valvules aortiques sont couvertes de petites végétations fibreuses ; l'aorte est très athéromateuse.

Les reins sont petits, d'un gris rosé, avec des étoiles veineuses à la surface. La décortication semble facile, mais on voit qu'elle laisse après elle une pellicule très fine qu'il est impossible d'arracher. Le hile est dilaté; les artères sont saillantes.

Le foie est très congestionné; son bord antérieur est arrondi.

La rate est normale.

La moelle paraît saine à l'œil nu, ainsi que ses racines. La dure-mère ne présente aucune lésion. Les méninges molles sont épaissies et œdémateuses à la convexité du cerveau. Après la décortication, les circonvolutions sont amaigries, ulcérées à leur surface. Les ulcérations prédominent très nettement sur les lobes frontaux et particulièrement sur le gyrus rectus; on n'en trouve presque plus sur les lobes occipitaux. Sur les coupes de la substance des hémisphères on n'observe pas d'autres lésions qu'un piqueté congestif intense. Les ventricules latéraux sont dilatés; leurs parois sont rugueuses; le plancher du 4e ventricule présente un semis de granulations transparentes encore bien plus marqué.

Examen histologique à l'état frais. — Les vaisseaux de la moelle sont remplis de sang. Dans les cordons postérieurs il existe d'assez nombreux corps amyloïdes, mais pas de corps granuleux. Les cordons latéraux contiennent des corps granuleux en quantité assez notable; de plus il nage dans le liquide de la préparation un grand nombre de granulations graisseuses isolées qui ont le volume et l'aspect de celles des corps granuleux. Les cordons antérieurs n'offrent rien de spécial.

Dans l'écorce cérébrale, les parois vasculaires sont épaissies et présentent une prolifération nucléaire tellement intense par places qu'elles semblent formées par un manchon de noyaux arrondis. Sur les vaisseaux d'un certain calibre, cette prolifération est inégale, d'où il résulte une série de renflements et de rétrécissements du vaisseau. Outre les vaisseaux altérés, on trouve encore de nombreux capillaires absolument sains, dont quelques-uns portent des pointes d'accroissement parfaitement nettes.

Les noyaux de la névroglie sont plus abondants que de coutume; on en voit de petits amas de 5 ou 6; leurs dimensions et leurs formes sont variables; les uns sont arrondis, les autres allongés, quelquefois même bilobés; en un mot ils présentent des marques très manifestes de prolifération. Beaucoup des cellules névrogliques contiennent des granulations pigmentaires et prennent presque l'aspect de corps granuleux; mais il est aisé de se convaincre qu'il n'existe pas de corps granuleux véritables.

Les cellules nerveuses ne présentent pas de lésions bien évidentes, sauf une surcharge pigmentaire assez considérable.

On trouve quelques rares corps granuleux dans les pédoncules cérébraux, mais il n'en reste plus aucun dans les capsules internes.

Examen après durcissement. — Moelle. — Sur les coupes portant sur la moitié inférieure du renflement lombaire et colorées par la méthode

de Pal, ou montées sans coloration dans la glycérine, on aperçoit une légère dégénérescence qui forme un mince croissant le long de la corne postérieure (pl. IX, fig. 2). De plus, les zones de Lissauer sont très pâles. Tout le reste des cordons postérieurs est parfaitement sain, sauf la présence de corps amyloïdes disséminés. Au niveau de la zone sclérosée, les tubes nerveux n'ont pas encore subi une dégénérescence bien considérable, mais les travées névrogliques sont épaissies et contiennent des amas énormes de corps amyloïdes.

Vers le milieu du renflement lombaire la zone malade s'est déplacée; elle forme une bande curviligne parallèle à la méninge et séparée d'elle par une bande de tissu sain.

A ce niveau la moelle ne présente pas une conformation habituelle : un faisceau blanc longitudinal entame la corne postérieure et détache l'extrémité interne de la substance gélatineuse de Rolando, qui semble flotter au milieu des cordons postérieurs ; cette disposition est symétrique.

Enfin plus haut, la dégénérescence s'efface complètement.

Sur les coupes colorées au carmin on aperçoit une très légère myélite vasculaire diffuse, beaucoup moins marquée que dans le cas précédent; la lésion du faisceau pyramidal qui s'était accusée à l'état frais par la présence de corps granuleux a complètement disparu sur les coupes. Dans les régions malades les vaisseaux ont des parois plus épaisses qu'ailleurs; d'ailleurs d'une façon générale dans toute la hauteur des cordons postérieurs la sclérose des vaisseaux est plus marquée que dans les cordons antéro-latéraux et la petite zone névroglique qui les entoure est plus épaissie.

La méninge n'est pas épaissie.

Les racines postérieures de la région lombaire, examinées sur des coupes colorées au carmin, présentent une altération bien nette de quelques fibres disséminées.

Cerveau. — Les lésions vasculaires sont très intenses, surtout dans le lobe frontal ; on trouve par places quelques petites hémorrhagies miliaires au niveau des vaisseaux les plus altérés. Les fibres de myéline de l'écorce sont complètement détruites dans le lobe frontal; elles ont subi une réduction énorme dans toutes les autres régions.

On voit ici combien sont encore minimes ces lésions du renflement lombaire, qui ont détruit si peu de fibres qu'elles ne s'accompagnent pas de dégénérescence secondaire appréciable du cordon de Goll. Pourtant elles sont indiscutables et leur systématisation est parfaite. Ces deux observations peuvent être données comme des cas de tabes incipiens du renflement lombaire.

Telle est la localisation du processus morbide dans les cordons

postérieurs ; voyons maintenant quelle en est la nature. Ici nous nous trouvons en face de deux formes différentes de dégénérescence ; l'une, qui est la plus fréquente dans le tabes ordinaire, a été étudiée depuis longtemps par les Allemands sous le nom de *dégénérescence grise ;* l'autre a été appelée *myélite à corps granuleux*.

Dans la dégénérescence grise les tubes nerveux ont subi une raréfaction considérable ; des fibrilles épaissies de névroglie ont pris leur place et on trouve dans le tissu une grande quantité de corps amyloïdes, mais peu ou point de corps granuleux. Tout ce processus aboutit à l'atrophie des fibres névrogliques elles-mêmes qui, au centre des faisceaux dégénérés depuis longtemps, forment des trousseaux onduleux lâches et flottants dans un liquide interstitiel. Sur les coupes colorées par la méthode élective de Weigert ou de Pal, on voit de larges espaces, de grandes « plaques », comme disent les Allemands, dépourvus absolument de fibres à myéline ; celles-ci ne forment plus qu'un pointillé très irrégulier dans les zones malades.

Dans la myélite à corps granuleux, au contraire, les tubes nerveux ont subi une atteinte beaucoup moindre ; on les voit encore former un semis très régulier dans les parties dégénérées ; il y a simplement élargissement des travées névrogliques. De plus, en dissociant le tissu, à l'état frais, on trouve une immense quantité de corps granuleux.

Ces deux formes avaient été parfaitement vues par Westphal ; cet auteur avait remarqué que la dégénérescence grise s'observait dans les cas de lésion isolée des cordons postérieurs, tandis que la myélite à corps granuleux était plus particulièrement liée aux cas de dégénérescence combinée. Mais il était amené à conclure que les deux processus ne diffèrent pas essentiellement l'un de l'autre ; en effet, on trouve de nombreuses formes de transition entre la myélite à corps granuleux et la dégénérescence grise, qui peut contenir un nombre très variable de corps granuleux ; d'autre part, il n'est pas logique d'admettre que deux lésions qui se montrent associées à une même affection cérébrale soient de nature différente. Westphal ne sait d'ailleurs pas si la myélite à corps granuleux est une phase du début de la dégénérescence grise ou si elle a une existence indépendante.

Nous avons déjà vu dans l'observation I que la dégénérescence du faisceau pyramidal peut se rencontrer associée à la dégénérescence

grise la plus typique. L'observation suivante nous donne des renseignements sur la myélite à corps granuleux ; elle nous montre d'abord que cette altération est aussi parfaitement systématisée que la dégénération grise l'était dans les observations précédentes ; elle nous apprend de plus qu'elle peut exister isolément, sans être associée à la dégénérescence des faisceaux pyramidaux ; enfin, en se reportant à l'observation clinique, on voit clairement que cette forme particulière est liée à une évolution plus rapide de la maladie : c'est la lésion du tabes aigu.

Obs. VII (suite ; v. l'obs. clinique p. 41)

Autopsie. — Cadavre amaigri ; pas d'eschares, ni d'atrophie musculaire. La calotte crânienne est normale ; la dure-mère est le siège d'une congestion veineuse marquée.

Les méninges molles sont blanchâtres, œdémateuses à la convexité. Après la décortication les circonvolutions paraissent grêles, surtout dans la région antérieure ; la surface du cerveau est couverte d'ulcérations caractéristiques, plus abondantes à gauche qu'à droite. Ces ulcérations siègent sur le gyrus rectus et sur la région située en arrière du sillon cruciforme ; sur la circonvolution frontale interne et sur la partie antérieure de la circonvolution du corps calleux ; sur la partie externe du lobe frontal et sur les circonvolutions ascendantes (le pied de ces dernières est ulcéré seulement à gauche) ; sur l'insula, sur la pointe du lobe temporo-sphénoïdal et sur la corne d'Ammon, qui est indurée à gauche.

Les ventricules sont dilatés ; l'épendyme qui recouvre la couche optique est légèrement dépoli ; celui du plancher du 4e ventricule est très finement et très régulièrement granuleux. Les artères de la base sont saines. On ne trouve aucune lésion sur la coupe des hémisphères.

La moelle ne paraît pas diminuée de volume ; elle est flasque. L'arachnoïde est épaissie et blanchâtre, surtout en arrière ; elle porte en bas quelques plaques d'arachnitis calcaire. Les racines postérieures sont un peu grisâtres dans la région lombaire. Sur la coupe les cordons postérieurs paraissent très légèrement grisâtres ; plus tard, après durcissement, la lésion est devenue parfaitement visible à l'œil nu.

Les poumons sont sains et libres d'adhérences ; ils sont seulement un peu œdémateux.

Le cœur est assez gros et un peu graisseux.

Le foie est brunâtre, granulé sur la coupe et son tissu crie un peu sous le couteau. Le pouce n'y entre qu'avec difficulté ; son volume est d'ailleurs normal.

Les reins pèsent ensemble 300 gr. ; la substance rénale est légèrement réduite. L'un d'eux porte sur sa convexité une cicatrice qui a sur la coupe

une forme triangulaire et qui va jusqu'au bassinet. L'autre présente à sa partie supérieure une dépression arrondie, large comme une pièce de 5 francs, à bords nets, à fond lisse ; sur une coupe le tissu rénal est scléreux à cet endroit et mesure à peine 1 cent. La décortication des reins est facile. La rate est normale.

Examen histologique à l'état frais. — On trouve à peine quelques très rares corps granuleux dans les cordons antéro-latéraux ; mais dans les cordons postérieurs du haut en bas on en trouve une quantité énorme ; ces cordons contiennent aussi quelques corps amyloïdes.

Dans le cerveau les cellules nerveuses sont toutes fortement pigmentées et leur protoplasma, ainsi que leurs prolongements, sont très finement granuleux, ce qui leur donne un aspect trouble.

Les vaisseaux présentent les lésions habituelles ; on aperçoit beaucoup de capillaires complètement sains, dont quelques-uns portent des pointes d'accroissement parfaitement nettes.

Examen après durcissement. — MOELLE. — Les cordons postérieurs sont du haut en bas le siège d'une dégénérescence avancée ; mais même dans les zones les plus malades les tubes forment un pointillé très régulier ; il n'y a nulle part d'affaissement.

Dans la *partie inférieure du renflement lombaire,* on observe une sclérose fort intense, à en juger par la teinte que prennent les cordons postérieurs sur les coupes colorées par la méthode de Pal. La zone malade a une forme triangulaire ; elle est limitée en avant et en dehors par la zone marginale de Westphal qui est parfaitement intacte ; en dedans par le centre ovale de Flechsig, qui est déjà un peu plus pâle que la zone de Westphal ; enfin en arrière par les champs postéro-externe, qui, quoique malades eux-mêmes, tranchent nettement sur la région primitivement atteinte (pl. VII, fig. 2). Les zones de Lissauer sont également dégénérées.

Dans la *moitié supérieure du renflement lombaire*, la zone marginale de Westphal s'amincit, mais les champs postéro-externes deviennent plus foncés, de telle sorte qu'ils tranchent encore mieux que plus bas sur la zone malade.

Dans la *région dorsale*, les cordons postérieurs sont pris d'une façon uniforme dans toute leur largeur ; c'est à peine si une mince bordure un peu plus foncée marque la zone de Westphal. Les colonnes de Clarke présentent une tache claire à leur centre.

Dans la *région cervicale* les cordons de Goll sont pâles, surtout dans leur partie postérieure ; en avant il reste sur leurs bords une mince zone légèrement plus foncée. En dehors des cordons de Goll on trouve une bande rectiligne plus malade, qui s'étend de la commissure à la périphérie, où elle diffuse un peu en dehors. Enfin, plus en dehors, on aperçoit une zone dégénérée curviligne, dont l'extrémité antérieure se confond presque avec la bande précédente ; cette zone, qui correspond exactement à la bandelette externe, est moins malade que le cordon de Goll, surtout à

droite. D'ailleurs, dans toute la hauteur de la moelle, la lésion est plus avancée à gauche qu'à droite. Les zones de Lissauer sont ici très peu malades (pl. VIII, fig. 1).

Enfin, dans le bulbe, on voit la dégénérescence du cordon de Goll s'épuiser dans le noyau grêle et celle du faisceau de Burdach former autour du noyau cunéiforme un croissant qui finit par disparaître progressivement, à mesure que l'on remonte.

Les racines postérieures présentent des lésions assez avancées en bas, visibles surtout sur des dissociations ; à la région dorsale, elles sont irrégulièrement atteintes : les unes sont complètement détruites, les autres sont à peu près intactes.

A la région cervicale les racines postérieures contiennent à gauche des tubes grêles en assez grand nombre, mais à droite, où pourtant il y a une lésion très avancée déjà de la bandelette externe, les racines paraissent absolument saines. Il ne semble donc pas y avoir un rapport exact entre les lésions des racines et celles des cordons postérieurs, les unes étant beaucoup plus avancées que les autres.

Les faisceaux antéro-latéraux ne présentent aucune lésion appréciable sur les coupes colorées par la méthode de Pal et examinées à un faible grossissement.

A un *fort grossissement* les cordons postérieurs présentent encore un grand nombre de tubes, régulièrement espacés ; ces tubes sains sont séparés les uns des autres par un tissu fibrillaire qui contient de très nombreux corps granuleux, encore visibles dans la glycérine.

Les vaisseaux sont entourés d'un manchon de corps granuleux. Sur les coupes colorées à l'hématoxyline les noyaux sont très abondants dans ce tissu ; les vaisseaux en sont couverts ; sur les coupes bien transversales on voit que la plupart de ces noyaux appartiennent aux corps granuleux ; néanmoins les parois vasculaires elles-mêmes sont épaissies, hyalines et contiennent des noyaux plus nombreux que de coutume.

Les cordons antéro-latéraux sont le siège d'une myélite vasculaire diffuse beaucoup plus accentuée que dans tous les cas que nous avons vus plus haut ; néanmoins elle est encore trop faible pour se voir avec la coloration de Pal ; elle ne prédomine nullement dans les faisceaux pyramidaux.

Les vaisseaux sont épaissis, mais moins que dans les cordons postérieurs ; ils sont entourés d'une zone névroglique qui, accompagnant les ramifications vasculaires, dessine un gros réticulum dans les mailles duquel se trouvent des polygones sains. Quelques cylindres d'axes sont hypertrophiés.

Il n'y a aucune lésion appréciable des cellules ganglionnaires.

On aperçoit les traces d'une légère méningite spinale, qui ne prédomine pas particulièrement en arrière.

Cerveau. — On trouve les lésions vasculaires caractéristiques dans toutes les régions, sauf dans les sillons de la partie moyenne de la région

motrice. A ce niveau, en effet, et le fait est remarquable à plus d'un point de vue, tandis que la superficie est atteinte d'inflammation interstitielle, les portions de l'écorce qui sont cachées dans les sillons sont absolument saines sauf un peu de congestion; la lésion s'arrête presqne brusquement à l'angle qui sépare les deux surfaces.

Cette disposition permet d'étudier d'une façon plus certaine les altérations concomitantes des autres éléments de l'écorce : c'est ainsi que dans la zone malade les cellules nerveuses sont incontestablement moins nombreuses que dans la zone saine ; de plus, on sait qu'à l'état normal les noyaux des cellules ganglionnaires se colorent d'une façon beaucoup moins intense que les autres par l'hématoxyline; et ici dans la zone saine il en est ainsi tandis que dans la zone malade, comme d'ailleurs toujours chez les paralytiques, les noyaux des cellules ganglionnaires se colorent très bien, ce qui semble indiquer une activité plus grande ou bien des qualités physiques différentes du protoplasma qui les entoure. L'augmentation du nombre des noyaux de la névroglie est également devenue beaucoup plus frappante par la comparaison des 2 régions. Enfin tandis que le réseau des fibres à myéline superficielles, est absolument normal dans la zone saine, il est presque complètement détruit dans la zone malade.

Si l'on compare entre elles les différentes régions au point de vue des lésions vasculaires et des lésions des fibres à myéline, on trouve, en exprimant arbitrairement le degré d'altération par des chiffres :

	LÉSIONS	
	DES VAISSEAUX	DES FIBRES A MYÉLINE
Gyrus rectus	4	∞
Lobe frontal	3	∞
Pied des circonvolutions motrices	3	∞
Parties moyennes des circonvolutions motrices, dans les sillons	0	0
Parties moyennes des circonvolutions motrices, à la superficie	2	1
Lobe occipital	1	2

Les noyaux des cellules de la névroglie sont très abondants ; on trouve un grand nombre de cellules araignées, à la superficie surtout; enfin les fibrilles névrogliques sont beaucoup plus visibles qu'à l'état normal.

Nerfs périphériques. — Les collatéraux du médius sont remarquablement sains. Les nerfs cutanés du dos du pied sont très altérés ; sur un fascicule nerveux on aperçoit 5 à 6 fibres intactes, plusieurs fibres grêles et 1 ou 2 fibres avec la myéline en boule ; le tout repose sur un fond de gaines vides.

Ainsi la myélite à corps granuleux nous apparaît comme la forme

que prend probablement la lésion tabétique lorsqu'elle marche rapidement. La preuve que ce n'est pas une manière d'être de la dégénérescence grise au début de son évolution, c'est que dans des cas encore très peu avancés, comme nos observations XXI et XXII, on peut rencontrer une lésion qui a déjà quelques-uns des caractères de la dégénérescence grise, et qui ne contient pas, ou presque pas de corps granuleux.

La lésion des cordons postérieurs chez les paralytiques généraux est isolée ou associée à la dégénérescence des faisceaux pyramidaux ; cette complication peut d'ailleurs se rencontrer, mais rarement, dans le tabes ordinaire.

Suivant Fürstner, les lésions des cordons postérieurs, dans les cas où elles se compliquent de dégénérescence des faisceaux pyramidaux, ne seraient ordinairement pas étendues aussi régulièrement à de grands segments de moelle que dans les cas où elles sont isolées. Mais il est facile de comprendre qu'il doit en être ainsi ; en effet la participation des cordons latéraux indique probablement, comme nous le verrons plus loin, une altération plus intense du cerveau, qui enlève beaucoup plus tôt le malade et ne laisse pas à la lésion tabétique le temps de s'étendre régulièrement, comme elle a l'habitude de le faire.

Le siège d'élection du début des lésions est d'ailleurs, comme dans le tabes, le renflement lombaire ; les cas de tabes supérieur ne sont pas plus fréquents chez les paralytiques généraux que chez les ataxiques purs, ainsi que le démontrent les douleurs fulgurantes qui siègent toujours, pour ainsi dire, dans les membres inférieurs, lorsqu'elles sont signalées. Si un nombre relativement élevé de tabes incipiens dorsal ou cervical ont été publiés chez des paralytiques généraux, c'est probablement parce que, l'affection mentale enlevant le patient relativement tôt, les tabes nés dans la région dorsale ou dans la région cervicale n'ont pas le temps de s'étendre à une plus grande longueur de moelle et gardent cette pureté qui les rend si démontratifs et engage les auteurs à les publier.

De tout ce qui précède, je crois pouvoir conclure hardiment que la lésion des cordons postérieurs chez les paralytiques généraux est bien la lésion tabétique légitime, qu'elle soit accompagnée ou non de lésion des cordons latéraux.

Quelle est maintenant sa fréquence ? Elle est considérable ; on ne la rencontre pas dans moins des 2/3 des cas de paralysie générale.

Köberlin sur 23 cas trouve :

Dégénérescence des faisceaux pyramidaux seuls.	2	
— — postérieurs seuls.	6	dont 4 inattendus.
— combinée....................	4	
Hydromyélie..................................	1	

Ce qui fait 10 cas de dégénérescence des cordons postérieurs, soit 43,5 0/0.

Claus, sur 19 observations, trouve :

Dégénérescence grise des cordons postérieurs.......	3
Myélite à corps granuleux..........................	4
Dégénérescence combinée.................	5
— des faisceaux pyramidaux..........	7

Ce qui fait 12 cas, ou 63 0/0.

Thomsen donne une proportion de 66 0/0 pour la lésion des cordons postérieurs, de 25 0/0 pour la lésion des cordons latéraux et n'a pas trouvé la moelle saine que dans 3 0/0 des cas.

Fürster sur 145 cas de paralysie générale donne :

Pas de lésions................................		16 cas
Altérations imputables à d'autres causes.......		11 —
Lésions imputables à la paralysie générale.....		118 cas ; dont :
Lésion combinée....................	73 cas	
Lésion isolée des cordons postérieurs.	28 —	
— — latéraux...	17 —	

Soit 101 cas de lésions des cordons postérieurs ou 60 0/0.

Je dois ajouter que, probablement, si on examinait toutes les moelles avec beaucoup de soin et jusqu'à l'extrémité du renflement lombaire, on trouverait plus souvent encore la lésion tabétique tout à fait au début, telle que je l'ai trouvée dans l'observation XXI et surtout dans l'observation XXII.

B. — Lésion des cordons latéraux

Toutes ces statistiques montrent également la fréquence des lésions des cordons latéraux que nous devons maintenant étudier, car elles

jouent un grand rôle dans la symptomatologie et elles n'existent pas dans le tableau anatomique du tabes ordinaire.

Il n'est pas question ici de dégénérescences des faisceaux pyramidaux consécutives à une lésion en foyer, ni de cette sclérose diffuse par propagation de la lésion méningée que M. Déjerine a décrite chez certains ataxiques. La lésion que j'ai en vue est une dégénérescence bilatérale, parfaitement systématisée, ordinairement peu intense, et d'origine médullaire.

La preuve que cette dégénérescence n'est pas d'origine cérébrale, c'est qu'elle ne se propage pas jusqu'à l'écorce ; dans l'observation I, malgré beaucoup de soin et de patience, on n'est pas arrivé à découvrir un seul corps granuleux dans la capsule interne, alors qu'ils devenaient de plus en plus nombreux, à mesure que l'on descendait; le même fait s'est reproduit dans les observations XXI et XXII. D'ailleurs cette particularité n'avait pas échappé à Westphal.

Au point de vue histologique la lésion est faite sur le type de la myélite à corps granuleux et de la dégénérescence descendante ; jamais elle ne prend l'aspect de la dégénérescence grise.

Sa topographie diffère de celle de la dégénérescence descendante de cause cérébrale ; elle est beaucoup plus étendue, comme celle de la sclérose latérale amyotrophique, ou encore comme la dégénérescence consécutive à une lésion médullaire. C'est encore là une raison de croire qu'elle est en effet médullaire et non cérébrale par son origine.

En arrière, en dehors et en dedans elle se superpose exactement au faisceau pyramidal, laissant intacts le faisceau cérébelleux direct et le faisceau latéral profond ; mais en avant, elle s'avance, en s'atténuant, dans une région qui répond au faisceau latéral intermédiaire ; il existe là un système plus ou moins diffus de fibres descendantes qui paraît être également touché par le processus morbide, comme il l'est dans la sclérose latérale amyotrophique.

Habituellement les faisceaux de Türck ne sont pas atteints.

Cette sclérose est très légère le plus souvent, et plus avancée d'un côté que de l'autre. Il peut arriver qu'elle soit si peu accentuée qu'elle est appréciable seulement à l'état frais, par la présence des corps granuleux, mais qu'après durcissement, sur les coupes, on ne la retrouve plus. Il faut ajouter qu'elle est toujours bien plus nette sur

les coupes colorées au carmin, où elle se reconnaît à l'épaississement des travées névrogliques, que sur les coupes colorées par la méthode de Pal.

Quelle est la cause de cette dégénérescence du faisceau pyramidal, qui ne remonte pas jusqu'à l'écorce ?

Il est possible, comme l'a fait remarquer M. Raymond, que la myélite diffuse légère, dont nous allons nous occuper, portant ses atteintes sur un faisceau à fibres longues, produise sur les éléments nerveux des effets destructifs qui vont en s'additionnant au fur et à mesure que l'on descend, par suite de la loi de Waller.

Il est possible aussi que l'agent morbide, qui détruit les systèmes de fibres des cordons postérieurs, puisse également, dans certains cas, attaquer le système des fibres descendantes de la moelle. Quoi qu'il en soit, il semble que l'état d'infériorité, de vulnérabilité, dans lequel la lésion corticale met le faisceau pyramidal, joue un rôle très important, comme cause prédisposante, sans pouvoir à elle seule produire la dégénérescence. Ce qui le prouverait c'est que la lésion du faisceau pyramidal est toujours plus avancée du côté où ont prédominé les symptômes corticaux, lorsqu'il s'en est rencontré.

Cliniquement la dégénérescence du faisceau pyramidal produit un léger degré de parésie, mais surtout des phénomènes spasmodiques : raideur, exagération des réflexes, trépidation spinale.

Mais ces mêmes phénomènes spasmodiques peuvent aussi se produire sans dégénérescence des faisceaux pyramidaux, par suite de la simple lésion cérébrale, comme l'a montré Zacher entre autres.

C. — Myélite diffuse

Souvent dans la moelle des paralytiques généraux on observe, en dehors des lésions systématisées que nous venons de voir, un épaississement des vaisseaux, un élargissement diffus des travées névrogliques, en un mot une sorte de myélite diffuse, d'apparence vasculaire, qui s'étend à tous les vaisceaux. Cette myélite est parfois plus prononcée en certains points ; Westphal l'a même vue prédominer tellement sur un segment médullaire, qu'elle produisait presque l'effet d'une myélite transverse, avec dégénérescence descendante et ascendante ; mais ces faits sont très rares.

Cette myélite diffuse est décrite dans les observations précédentes et on peut se demander s'il s'agit là d'une complication anatomique qui ne se rencontre que dans les cas de tabes avec paralysie générale, ou bien si c'est une lésion banale, qui peut se trouver dans n'importe quel tabes.

Il est un fait certain, c'est que la lésion tabétique, comme toutes les scléroses parenchymateuses de la moelle, a un retentissement considérable sur l'appareil conjonctif du système directement lésé. Les vaisseaux voient leurs parois épaissies, plus ou moins chargées de noyaux, plus ou moins hyalines. Les vaisseaux sclérosés réagissent à leur tour sur la névroglie environnante ; c'est ainsi que se forme cette petite couronne de fibres névrogliques qui entoure chaque vaisseau dans les parties sclérosées. Toutes ces lésions sont variables dans leur agencement réciproque, et leur intensité paraît dépendre beaucoup des aptitudes morbides des éléments chez les différents individus.

Mais là ne se borne pas l'influence du processus pathologique ; les lésions des vaisseaux débordent la zone sclérosée et se répandent tout autour, en dessinant dans les parties encore saines, comme la zone de Westphal, des réseaux de sclérose périvasculaire, décrits et figurés dans l'observation I. Grâce à l'obligeance de mon excellent maître, M. Gombault, et de son interne, mon collègue Halipré, j'ai pu constater sur 6 moelles de tabétiques des dispositions tout à fait analogues et intéressantes tout particulièrement par la variabilité de leur intensité dans les différents cas.

Enfin en dehors même des cordons postérieurs, et loin de la lésion, M. Gombault, qui a bien voulu m'aider de ses précieux conseils, m'a montré des traces fort évidentes de sclérose diffuse. Cette sclérose est très variable dans son intensité, mais elle est indiscutable. D'ailleurs l'affaissement des seuls cordons postérieurs ne suffirait pas à expliquer l'atrophie souvent énorme de la moelle des tabétiques ; j'ai pu voir au laboratoire de M. Gombault une moelle qui, dans sa région dorsale, n'était pas plus grosse qu'une plume d'oie ; on aurait cru voir une moelle d'enfant. Or, il est bien certain que dans des cas de ce genre il y a autre chose que la lésion systématique ; et en effet des altérations des vaisseaux et de la névroglie prouvaient dans ce cas l'existence d'un processus de sclérose interstitielle qui avait abouti lentement à l'atrophie généralisée.

Si on néglige habituellement cette sclérose diffuse, qui est pourtant bien connue, c'est pour ne pas obscurcir le tableau anatomique du tabes ; néanmoins on conviendra qu'il serait injuste de la laisser complètement dans l'ombre lorsqu'il s'agit du tabes pur, pour l'étaler au contraire, et la mettre en lumière lorsqu'on la rencontre dans la paralysie générale.

Cette sclérose diffuse est toute différente, comme nature, de la sclérose systématique des cordons postérieurs, elle n'arriverait jamais à produire une lésion comparable. Ce qui prouve bien qu'elle est d'origine vasculaire, et due probablement à des troubles circulatoires, c'est qu'on la retrouve identique dans toutes les lésions, systématiques ou seulement circonscrites, de la moelle épinière, pourvu qu'elles durent assez longtemps ; on la retrouve par exemple dans la moelle des hémiplégiques ou dans celle des sujets qui ont eu une paralysie infantile, à une grande distance de la lésion primitive.

Parmi les moelles que j'ai pu voir à Ivry, il s'en trouve une, coupée par mon collègue Halipré, qui ne contient aucune dégénérescence systématique, et où pourtant on retrouve des vaisseaux à parois épaisses, entourés d'une zone de sclérose névroglique ; bref cette moelle présente une sclérose diffuse légère très uniformément répandue sur tous les faisceaux ; l'origine de cette sclérose est ici bien nettement vasculaire, puisque la moelle provient d'un vieillard athéromateux. L'athérome à lui seul a produit ce que font les troubles circulatoires aux environs d'un foyer sclérosé dans la moelle.

A cette catégorie de lésions appartiennent encore la méningite, qui est plus marquée ordinairement en arrière, mais qui peut exister déjà, alors que la lésion tabétique n'a pas encore atteint la périphérie de la moelle (Kraus). C'est encore à elle que se rattache la sclérose diffuse des cordons latéraux, décrite par M. Déjerine.

En résumé, nous voyons que ni la dégénérescence du faisceau pyramidal, ni la myélite diffuse ne permettent de séparer du tabes franc la lésion des cordons postérieurs que l'on observe chez les paralytiques généraux. Cette lésion est aussi parfaitement systématisée qu'on peut le demander à une lésion tabétique. La dégénérescence des faisceaux pyramidaux dépend, indirectement, de la lésion cérébrale. La myélite diffuse existe aussi chez les tabétiques ordinaires, et à des degrés variables.

2° CERVEAU

Je n'ai pas à faire ici la description des lésions de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale ; il me suffira de renvoyer aux examens histologiques qui précèdent pour montrer que toujours nous avons eu affaire à la paralysie générale légitime.

Mais il est un point tout particulièrement important, sur lequel il est bon d'insister : les lésions macroscopiques peuvent parfaitement échapper si on ne les recherche pas avec beaucoup de soin. L'observation XI est très intéressante à cet égard, car elle montre qu'il est aussi facile de passer à côté de la paralysie générale sur la table d'autopsie qu'au lit du malade. On a remarqué, il y a déjà longtemps, que les adhérences de la pie-mère peuvent manquer, même dans des cas avancés et à plus forte raison dans des cas récents ; l'inconvénient n'est pas grand lorsqu'on sait que le malade dont on étudie le cerveau était un paralytique général. Mais quand on ne s'en doute pas il y a peu de chances pour qu'on s'en aperçoive. Il faudrait donc pratiquer l'examen histologique dans tous les cas où, par suite d'idées préconçues, on peut supposer que le malade a de l'encéphalite diffuse. Cet examen n'a jamais été fait pour le cerveau des tabétiques.

Et pourtant si on lit les comptes rendus des autopsies de tabétiques que l'on trouve dans les auteurs, on arrive bientôt à se convaincre que cette recherche serait utile. Ainsi par exemple, Kraus a publié, dans un article récent, 15 cas de tabes avec autopsie ; 14 fois le cerveau a été examiné soigneusement à l'œil nu, mais sans but spécial. Or, si nous faisons le relevé des lésions cérébrales trouvées, nous pouvons dresser le tableau suivant :

F. 39 ANS	H. 55 ANS	F. 38 ANS	H. 50 ANS	H. 72 ANS
Pachyméningite hémorrhagique.	Pachyméningite hémorrhagique. — Epaississement de la pie-mère. — Ependymite. — Quelques foyer circonscrits.	Epaississement de la pie-mère. — Atrophie du cerveau.	Pachyméningite hémorrhagique. — Epaississement de la pie-mère. — Atrophie du cerveau.	Atrophie du cerveau, surtout des lobes frontaux.

F. 67 ANS	F. 56 ANS	H. 59 ANS	H. 73 ANS
Pachyméningite hémorrhagique.	Épendymite. — Atrophie du cerveau.	Épendymite. — Dilatation des ventricules.	Pachyméningite hémorrhagique. — Ependymite.— Quelques foyers circonscrits.

Soit 5 pachyméningites hémorrhagiques, 3 épaississements de la pie-mère, 4 épendymites et 5 atrophies du cerveau ou dilatations des ventricules ; si nous retranchons l'homme de 55 ans et celui de 73, qui présentaient des symptômes mentaux et qui avaient des foyers circonscrits dans leur encéphale, il reste 3 pachyméningites, 2 épaississements de la pie-mère, 3 épendymites et 5 atrophies du cerveau, sur 12 cas de tabes qui, d'après les observations, ne se sont compliqués d'aucun symptôme mental.

Toutes ces lésions ne sont nullement pathognomoniques de la paralysie générale, mais par leur fréquence et par leur multiplicité elles donnent à penser. Nous avons rencontré plus haut une foule de symptômes cérébraux qui nous amenaient à nous demander s'il ne s'agissait pas de paralysie générale dans bien des cas ; nous nous retrouvons donc en anatomie pathologique exactement dans la même position qu'en clinique — mais ici nous avons des manières plus sûres d'en sortir.

On n'a jamais songé à chercher ce qui se cache sous de telles apparences et on n'a pas employé le microscope à résoudre cette question pourtant si importante : n'y a-t-il pas autant de paralytiques généraux latents parmi les tabétiques, qu'il y a de tabétiques latents parmi les paralytiques généraux ?

Jendrassik est le seul auteur, à ma connaissance, qui ait étudié méthodiquement le cerveau des tabétiques, mais dans un tout autre dessein. Poussé par des considérations théoriques, il a voulu trouver une lésion tabétique du cerveau, lésion primordiale suivant lui. Dans les deux cerveaux qu'il a étudiés il a trouvé des lésions des fibres à myéline qui, dit-il, sont histologiquement les mêmes que celles de la paralysie générale et qui en diffèrent topographiquement.

Mais, ce travail, fait avec soin, soulève de graves objections. D'abord, dans son tableau de la répartition des lésions des fibres à myéline dans ses deux cas de tabes et dans la paralysie générale (d'après Tuczek),

il est facile de voir que les deux cas de Jendrassik diffèrent autant entre eux que chacun d'eux diffère des résultats de Tuczek.

Puis on arrive bientôt à se convaincre, soit en comparant les statistiques des différents auteurs, soit en examinant des coupes de cerveau, que rien n'est variable, dans le détail, comme la distribution de l'atrophie des fibres à myéline tangentielles de l'écorce. A part quelques grandes lignes, il n'y a rien de fixe.

Enfin la disparition des fibres à myéline est une lésion banale ; on la trouve dans la paralysie générale, dans toutes les démences, chez les vieillards et même, comme l'a montré M. Raymond, dans la compression du cerveau ; et, chose remarquable, dans tous ces cas elle présente la même disposition générale.

Il ne faut donc pas chercher à établir actuellement la spécificité d'un processus anatomo-pathologique du cerveau sur la disparition des fibres à myéline. Si la théorie de Jendrassik était vraie, on verrait tous les déments et beaucoup de vieillards devenir ataxiques. Néanmoins la lésion qu'il a décrite dans le cerveau des ataxiques est encore un motif pour y regarder de plus près.

Dans l'état où en est la question des rapports de la paralysie générale et du tabes, il s'imposait donc de rechercher si par hasard l'écorce de beaucoup de tabétiques ne contiendrait pas des lésions d'encéphalite qui, pour une raison ou pour une autre, ne se seraient pas manifestées du vivant du malade.

Cette étude, j'ai pu la tenter, grâce à la générosité de M. Déjerine, et je puis dire qu'elle m'a donné les résultats les plus encourageants : en effet *sur 3 cerveaux d'ataxiques* qui étaient morts à Bicêtre sans avoir présenté rien qui attirât l'attention sur leur état mental, j'ai trouvé *dans un cas des lésions indubitables de paralysie générale.* MM. Déjerine et Gombault ont vu les coupes et je suis heureux de m'abriter sous leur autorité. Il s'agissait d'un homme de 53 ans, qui était ataxique depuis longtemps, et qui ne présentait aucun symptôme cérébral, en apparence du moins.

La lésion des fibres à myéline n'a aucune valeur, comme nous venons de le voir ; la lésion des cellules au début du processus morbide est très discutée ; il fallait donc prendre comme critérium les lésions vasculaires et névrogliques qui par leur forme et leur diffusion, paraissent actuellement pathognomoniques.

La figure de la planche X représente une coupe de gyrus rectus du tabétique en question : on peut voir combien la lésion était déjà intense. Les vaisseaux ont leurs parois bourrées de noyaux arrondis ; les capillaires, accompagnés et élargis par des cellules embryonnaires, forment des lignes foncées et dessinent un réseau diffus et régulier dans toute l'épaisseur de l'écorce. A un plus fort grossissement, on distingue en outre de nombreux noyaux en bâtonnet, qui appartiennent à des capillaires encore sains ou à des pointes d'accroissement. Les noyaux de la névroglie sont en voie de prolifération active ; les fibres névrogliques sont plus visibles et les cellules araignées plus abondantes qu'à l'état normal. Les cellules nerveuses ne paraissent pas présenter des lésions bien nettes, si ce n'est une pigmentation abondante ; leurs noyaux se colorent bien par l'hématoxyline.

Cette lésion se retrouve exactement pareille sur les coupes prises à la convexité du lobe frontal.

Dans la zone motrice et dans le lobe occipital, au contraire, les lésions vasculaires se réduisent à une simple congestion.

Les fibres à myéline tangentielles de l'écorce, complètement absentes dans le gyrus rectus et le lobe frontal, sont extrêmement abondantes dans la région motrice et dans le lobe occipital.

Par comparaison, j'ai examiné le gyrus rectus de 6 cerveaux de vieillards, provenant de l'hospice d'Ivry, et je n'y ai pas trouvé de lésions qui soient comparables à celles que je viens de décrire.

Ainsi donc il semble bien, à en juger par ce premier essai, encore insuffisant il est vrai, que beaucoup d'ataxiques sont des paralytiques généraux sans que l'on s'en doute. On peut se demander maintenant comment il se fait qu'une lésion aussi évidente du cerveau puisse rester silencieuse.

Il faut remarquer qu'il n'est peut-être pas d'organe aussi capricieux que le cerveau quand il s'agit de répondre à l'irritation d'un processus morbide.

Rien n'est variable comme l'aptitude à délirer de différents individus : tel sujet bat la campagne à propos de la moindre fièvre ; tel autre traverse les maladies les plus graves sans perdre la raison un seul instant,

Puis on connaît, dans la paralysie générale, de nombreux exemples

de rémissions ou même de guérisons si parfaites que les malades ont pu reprendre immédiatement leurs occupations. Faut-il admettre que dans tous ces cas les lésions ont complètement disparu ? Pourtant elles sont toujours prêtes à repartir et il est bien possible qu'elles aient seulement changé d'allure, sans disparaître complètement. Nous ne savons d'ailleurs pas quel âge ont les lésions de la paralysie générale quand celle-ci se manifeste ; les prodromes souvent très longs et à peine marqués de cette maladie pourraient bien faire penser que l'évolution silencieuse des lésions est peut-être plus longue qu'on ne le croirait.

D'autre part, le processus d'encéphalite interstitielle, dans le cas que nous venons de décrire, bien qu'étendu à une partie probablement assez grande de la zone intellectuelle, avait pourtant respecté les zones psycho-motrices et les zones sensorielles du lobe occipital.

Enfin nous avons déjà vu combien il était souvent difficile de dépister des troubles mentaux chez des malades chroniques qui souffrent. Leur activité intellectuelle est tellement restreinte lorsqu'ils sont ainsi confinés au lit depuis de longues années, qu'ils n'ont pas l'occasion de laisser percer une démence qui sauterait peut-être aux yeux s'ils étaient dans d'autres conditions.

Quoi qu'il en soit, ce résultat vient appuyer l'opinion de ceux qui croient, à l'exemple de mon maître, M. Raymond, que les moindres troubles cérébraux chez les tabétiques, doivent être mis, le plus souvent, sur le compte de la paralysie générale

---

CHAPITRE IV

Étiologie et pathogénie.

Dans les chapitres précédents nous avons montré la paralysie générale associée au tabes dans un nombre très considérable de cas ; nous avons également constaté que dans les cas d'association il s'agit toujours de paralysie générale légitime et de tabes franc. Il est maintenant une autre étude qui s'impose à nous. Après la clinique, après l'anatomie pathologique qui nous ont montré tous les détails de cette association, il nous faut en chercher la cause dans l'étiologie ; nous verrons ensuite comment l'état actuel de nos connaissances nous permet de comprendre la pathogénie de ces faits. Et lorsque nous aurons constaté que le tabes et la paralysie générale proviennent des mêmes causes, lorsque nous aurons trouvé des exemples plus simples qui nous permettront non pas d'expliquer cette association, mais d'en comprendre la possibilité, alors nous nous croirons autorisé à conclure que ces deux affections si souvent combinées ne sont que des manifestations diverses d'une seule et même maladie.

Dans les pages qui suivent nous chercherons surtout à bien établir l'étiologie syphilitique du tabes et de la paralysie générale, dans le plus grand nombre des cas, en prenant pour guide les remarquables leçons de notre maître, M. Raymond. Nous négligerons de parti pris les différentes autres causes, qui sont souvent trop peu précises ou trop peu certaines pour se prêter à une comparaison exacte ; nous abandonnerons, faute de documents suffisants, les paralysies générales saturnine, pellagreuse, etc., pour nous borner à la paralysie générale ordinaire.

Actuellement la plupart des neuropathologistes admettent, à l'exemple de M. le professeur Fournier, que la syphilis se rencontre avec une fréquence extrême dans les antécédents des tabétiques.

Sur 100 tabétiques les auteurs suivants trouvent :

MM.	Quinquaud	100	syphilitiques.
	Fournier	91	—
	Raymond	90	—
	Althaus	90	—
	Erb	89.2	—
	Strümpell	61-90	—
	Minor	87	—
	Rumpf	80-85	—

Il est vrai que d'un autre côté Westphal ne trouve que 14 fois sur 100 la syphilis chez ses tabétiques et Meyer seulement 7 à 11 fois sur 100.

Pour la paralysie générale les divergences sont encore bien plus grandes. Beaucoup d'auteurs français n'admettent pas l'origine syphilitique de la paralysie générale. M. Magnan trouve sur 100 paralytiques hommes, 4 syphilitiques certains et 5 douteux ; sur 100 paralytiques femmes, 1 syphilitique certaine et 6 douteuses. M. Christian donne une statistique de 12 syphilitiques pour 100, ou de 15, en comptant les cas douteux. Fürstner et Goldschmidt trouvent tous les deux 33 0/0 de syphilitiques parmi les paralytiques généraux.

Mais à côté de ces statistiques défavorables à l'idée de la nature syphilitique de la paralysie générale, on en rencontre une série d'autres qui présentent la question sous un autre jour ; c'est ainsi que sur 100 paralytiques généraux les auteurs suivants trouvent :

MM.	Ziehen	43 hommes et 46 femmes syphilitiques.
	Binzwanger	49
	Folsom	les 2/3
	Bonnet	66,6 et 80 en compt. les syphil. probabl.
	Mendel	74,6
	Mac-Dowall	80
	Inspersen	82
	Régis	70 à 76 et 87,30 en compt. les syph. prob.

Enfin Kjellberg et la plupart des médecins danois soutiennent qu'il n'y a pas de paralysie générale sans syphilis.

Dans son remarquable ouvrage sur la syphilis du cerveau,

M. Fournier tranche la question d'une façon différente. Pour lui, la syphilis ne peut engendrer qu'une pseudo-paralysie générale différente de la paralysie générale légitime, et si parmi les syphilitiques il rencontre de véritables paralytiques généraux, il voit dans ces cas une « paralysie générale survenue chez des syphilitiques, refusant par cela même à la syphilis toute part étiologique directe dans la paralysie générale ». Mais ses élèves, Morel-Lavallée et Bélières, à qui nous empruntons cette citation, « bien placés pour connaître la pensée du maître, laissent entendre que si Fournier n'alla pas plus loin dans le rôle à attribuer à la syphilis vis-à-vis de la paralysie générale, ce fut par crainte d'être accusé de voir partout la syphilis comme on le reprochait à Ricord » (Régis).

D'ailleurs, mon excellent maître, M. Raymond, s'est attaché à démontrer, dans une de ses leçons cliniques de 1892, que chez les syphilitiques la paralysie générale ne s'écarte en rien du tableau symptomatique tracé pour la paralysie générale légitime. Quant à l'espèce morbide à laquelle on peut appliquer avec raison le nom de pseudo-paralysie générale syphilique et qui reconnaît comme lésion anatomique une méningo-myélite plus ou moins diffuse, le petit nombre d'observations qui en ont été publiées montre bien qu'elle est extrêmement rare, comparée à la paralysie générale. Je tiens de M. le docteur Deny que cet aliéniste distingué n'en a pas vu plus de trois cas depuis qu'il dirige son service de Bicêtre.

Nous voici donc pris entre les affirmations contraires d'auteurs également dignes de foi, pour la paralysie générale comme pour le tabes. Si nous nous fions aux statistiques les plus élevées, nous voyons qu'il existe une concordance bien remarquable entre ces deux affections : l'une et l'autre se rencontrent dans 80 à 90 cas sur 100 chez des syphilitiques. Mais si nous prenons au hasard une statistique quelconque dans les deux séries, nous ne savons plus quelle conclusion tirer.

Les statistiques en elles-mêmes ne signifient donc rien, il nous faut chercher à les interpréter pour savoir à quoi nous en tenir.

D'abord il est bien certain que les faits positifs ont une valeur infiniment supérieure aux faits négatifs et « la syphilis se montre d'autant plus fréquente... que les statistiques sont faites avec plus de

soin » (Régis). De ce qu'on ne trouve aucune trace de syphilis sur un malade, ni dans ses commémoratifs, on n'est nullement autorisé à affirmer qu'il n'a pas eu la vérole : il n'est en effet pas rare de voir le traitement seul prouver la nature d'un processus pathologique, alors que la syphilis n'avait pu être décelée par aucun autre moyen. Si donc un auteur de la compétence de M. Fournier vient dire qu'il a trouvé, chez les tabétiques, la vérole 91 fois sur 100, il y a tout lieu de croire que c'est parce qu'il l'a mieux cherchée que ceux qui la rencontrent seulement 10 fois sur cent.

Rien n'est souvent difficile comme de déceler la syphilis chez des malades et à plus forte raison chez des déments. Comme exemple de cette difficulté qui tient soit à l'ignorance, soit à la mauvaise volonté du malade ou de ses proches, je citerai le fait suivant, emprunté à M. Régis :

Un paralytique général niait avoir eu la syphilis dont il ne portait aucune trace; son frère et ses amis la niaient également et M. Régis, malgré son scepticisme en pareille matière, commençait à croire que ce malade n'était réellement pas syphilitique, lorsqu'il apprit par hasard qu'un chirurgien l'avait soigné 20 ans auparavant pour la vérole.

D'ailleurs les statistiques inférieures sont ordinairement faites en compulsant, sur des registres anciens, des observations où la syphilis n'étant pas recherchée d'une façon spéciale, n'est notée que rarement. Ce qui le prouve, c'est la variabilité des statistiques prises dans le même service par différents observateurs. Ainsi dans le service même où M. Magnan a relevé sa statistique, qui donne une proportion si minime de syphilitiques, M. Régnier trouve plus tard sur 72 malades avec renseignements, 16 syphilis certaines, 23 syphilis probables, 15 syphilis possibles, 2 syphilis douteuses ; 9 fois la syphilis est certainement absente; 15 fois elle est niée et n'a pas laissé de traces ; 2 fois elle est niée, mais a laissé des traces. Cette statistique donne en réalité 19,51 0/0 de syphilitiques certains et la proportion monte à 68,29 0/0 si l'on compte les cas douteux; ce qui n'empêche pas l'auteur de donner des proportions de 8,8 0/0 et 31,12 0/0 avec les syphilis probables, parce qu'il établit sa statistique non pas sur les seuls malades avec renseignements, mais sur l'ensemble général de ses malades, soit 179 paralytiques généraux.

Il est une autre cause d'erreur, qui tient à la nature de la maladie et non plus à la manière de faire les statistiques. On a déjà remarqué depuis très longtemps que les syphilis qui évoluent à grands fracas ne sont pas celles qui se compliquent le plus souvent d'accidents nerveux ; il semble que ce sont plutôt les syphilis bénignes, celles qui passent facilement inaperçues, qui donnent le plus volontiers lieu au tabes et à la paralysie générale. Une observation de Huefler est bien instructive à cet égard ; il s'agit d'une paralysie générale développée chez une jeune fille de 21 ans qui, à l'âge de 5 ans, avait contracté un chancre de la lèvre ; or, fait bien remarquable, ce chancre ne s'était accompagné d'aucun accident secondaire et sa nature aurait fort bien pu n'être pas reconnue si une sœur de la malade, infectée en même temps et de la même manière, n'avait eu des accidents secondaires caractéristiques ; cette sœur n'a d'ailleurs pas été atteinte de paralysie générale.

Ainsi donc voilà deux causes d'erreur qui peuvent faire baisser indûment les statistiques : la difficulté souvent très grande de retrouver la syphilis et la bénignité fréquente des véroles dites nerveuses. Si maintenant nous étudions certains faits particuliers, notre conviction va s'affermir encore.

Il n'est pas d'observations plus instructives à cet égard que celles où le tabes ou la paralysie générale évoluent aux périodes extrêmes de la vie. Presque toujours, en effet, on retrouve dans ces cas anormaux une syphilis acquise qui a, comme cause morbide, une valeur d'autant plus démonstrative qu'elle est rare à ces âges ; ou bien encore il s'agit d'enfants en puissance de syphilis héréditaire.

Erb cite le cas d'un jeune homme de 22 ans, qui présentait des symptômes de tabes : il avait eu la syphilis à 19 ans 1/2.

Un malade qui avait contracté la vérole à 57 ans devient tabétique à 67 ans ; un autre, syphilitique à 55 ans commence son tabes à 59 ans. Strümpell donne l'observation de deux tabétiques de 24 à 26 ans ; ils avaient eu un chancre induré à 17 et 20 ans ; le même auteur a vu la paralysie générale unie au tabes, évoluer chez une jeune fille de 13 ans dont le père était syphilitique ; jusqu'à l'apparition des accidents nerveux l'état physique et intellectuel de la jeune fille n'avait rien présenté d'anormal. Sommer a observé un cas de paralysie générale à

l'âge de 22 ans chez un sujet qui avait eu une infection syphilitique grave étant en nourrice. O. Berger a vu un vieillard de 74 ans qui présentait depuis deux ans environ les signes du tabes : il avait eu la syphilis à 70 ans. Remak a publié trois cas de tabes concernant des enfants chez lesquels la syphilis héréditaire était extrêmement vraisemblable.

La paralysie générale infantile nous fournit des exemples aussi remarquables ; je les emprunte à la leçon de M. Régis qui en a recueilli 14 cas. Sur 10 faits de paralysie générale infantile avec renseignements au sujet de la syphilis, on trouve noté 6 fois la syphilis héréditaire, une fois la syphilis acquise ; une fois la syphilis est indiquée comme probable ; enfin une fois (cas de Charcot et Dutil) l'enfant ne présentait pas de traces de syphilis.

D'autres fois on trouve le tabes ou la paralysie générale chez deux conjoints et la contagion, bien évidemment, s'est produite dans ces cas par l'intermédiaire de la syphilis.

Ainsi Erb donne 3 exemples de ménages où le tabes a atteint les deux époux, syphilitiques tous deux ; Goldsmith, Acker, Anglade, Larrieu, ont publié des cas analogues pour la paralysie générale. Mendel en a vu 5 cas, Siemerling plusieurs, Cullerre 2, Westphal 3 et, ce qui montre bien la difficulté de la constatation de la syphilis, sur ces 3 cas Westphal n'a pu la déceler qu'une fois. Cullerre a publié un cas qui nous intéresse encore davantage : le mari était devenu tabétique et la femme paralytique générale.

Enfin on a vu non plus deux paralysies générales, mais plusieurs, provenir d'une même source syphilitique. Ainsi Goldsmith a observé un ménage où le mari avait apporté la syphilis à sa femme ; sa belle-sœur la prit aussi : le mari fut atteint de paralysie générale 6 ans, la femme 8 ans, la belle-sœur 7 ans après l'infection, cette dernière à l'âge de 23 ans. De même Bélières a vu une même femme transmettre la vérole à 4 étudiants qui sont tous morts de paralysie générale.

Il faut avouer que ces faits sont bien propres à entraîner la conviction ; mais il en est encore d'autres qui sont aussi intéressants.

Certaines races, certaines professions fournissent à la paralysie générale et au tabes un contingent moindre que les autres : ce sont précisément les races et les professions dans lesquelles la syphilis est rare.

Minor, sur 383 malades, a compté 260 israélites et 123 russes; 27,1 0/0 des russes et 2,23 0/0 des israélites étaient syphilitiques; or 3,25 0/0 des russes étaient tabétiques et 4,8 0/0 paralytiques généraux, tandis que chez les israélites on trouvait 0,7 0/0 de tabétiques et autant de paralytiques généraux. D'autre part sur 8 juives tabétiques, 7 avaient eu indubitablement la syphilis. De ces chiffres, Minor conclut que les juifs, malgré leur prédisposition névropathique, sont 4 fois moins exposés au tabes et à la paralysie générale que les russes.

On a également observé que les ecclésiastiques sont très rarement atteints de tabes ou de paralysie générale. Ainsi le D[r] Bouchaud a constaté qu'à l'asile de Lommelet, en 20 ans, sur 1,528 aliénés laïques il y a eu 391 paralytiques généraux, soit 20,4 0/0, et sur 143 aliénés religieux 3 paralytiques, soit 2,4 0/0 ; encore faut-il remarquer que sur ces 3 religieux l'un, qui avait débuté par le tabes, avait eu 2 frères et 2 sœurs frappés également, d'abord de tabes, puis de paralysie générale, si bien que le médecin s'était demandé s'il ne s'agissait pas de syphilis héréditaire, — quant aux deux autres, c'étaient plutôt, paraît-il, des pseudo-paralytiques alcooliques. Dans d'autres asiles qui reçoivent des ecclésiastiques on a trouvé des proportions semblables.

Il en est de même dans les sectes où la pureté des mœurs est la règle : chez les Quakers ou « Amis » la paralysie générale est excessivement rare (Mac Dowald).

Enfin on sait que la paralysie générale et le tabes sont plus rares dans le sexe féminin et que l'écart est plus marqué surtout dans la haute société ; la raison en est dans la fréquence moins grande de la syphilis chez la femme, surtout à mesure qu'elle s'élève dans l'échelle sociale. Or on retrouve presque toujours la vérole lorsqu'on observe le tabes chez des femmes riches. « Dans la clientèle privée, dit M. Raymond, j'ai observé un certain nombre de femmes ataxiques, appartenant à des classes aisées : toutes, sauf deux, avaient contracté la syphilis de leur mari. Chez ces deux je n'ai pu retrouver la syphilis, mais les maris avaient été atteints de vérole, et ces femmes, quoique ayant des enfants vivants et bien portants en apparence, ont eu vraisemblablement ce que les syphiliographes appellent la syphilis conceptionnelle. Le professeur Fournier, le D[r] Barthélemy, entre autres, ont fait connaître des faits de cet ordre ».

En résumé, toutes ces considérations nous amènent invinciblement à négliger les statistiques basses, et à admettre que dans l'immense majorité des cas le tabes aussi bien que la paralysie générale surviennent chez des syphilitiques. Mais avant de conclure que la syphilis est réellement la cause de l'affection nerveuse dans ces cas, il faut montrer qu'elle se trouve beaucoup moins fréquemment dans d'autres affections mentales ; les statistiques suivantes sont éloquentes à cet égard.

	PARALYSIE GÉNÉRALE	FOLIE
Mendel	75 0/0	18 0/0
Reinhardt	73 0/0	16 0/0
Olbecke	57 0/0	12 0/0
Röhmell	77 0/0	7 0/0
Savage	25 0/0	5 0/0
Goldsmith	33 0/0	5 0/0
Régis	85 0/0	8 0/0
Bonnet	85 0/0	13 0/0
Anglade	81,8 0/0	12 0/0

C'est donc bien la syphilis qui est la cause efficiente la plus importante de la paralysie générale et du tabes ; mais je me hâte d'ajouter qu'elle doit rencontrer un organisme favorable pour donner naissance à ces manifestations nerveuses. A l'influence de la graine, qui avait été supposée, il faut substituer l'influence du terrain. Il est très probable que tous les syphilitiques ne sont pas capables de devenir tabétiques ou paralytiques généraux ; ils doivent présenter une moindre résistance de leur système nerveux, qui appelle cette localisation ; en un mot, ils doivent appartenir à la famille neuropathologique. Une preuve directe de cette prédisposition originelle est fournie par l'anatomie pathologique qui nous montre souvent l'existence de malformations de la moelle chez des paralytiques généraux. Cette grande notion de l'hérédité nerveuse, qui a été si bien mise en lumière par M. le professeur Charcot, retrouve ici son application, et plusieurs de nos observations en témoignent hautement. Il s'agit, en ce qui concercerne les maladies qui nous occupent, d'hérédité de transformation, car l'hérédité similaire est très rare.

Il est infiniment probable que le tabes et la paralysie générale ne

reconnaissent pas toujours pour cause efficiente la syphilis, bien que, actuellement, il nous soit impossible de distinguer cliniquement ou anatomiquement un tabes ou une paralysie générale syphilitiques, d'un autre tabes ou d'une autre paralysie générale. Or, s'il est certain que le tabes syphilitique s'associe à la paralysie générale, — nos observations suffiraient à le prouver, — en est-il de même pour les tabes non syphilitiques? C'est là une question qui se pose maintenant.

Dans un certain nombre d'observations, et notamment dans notre observation XIX, qui pourrait être donnée comme un exemple de paralysie générale traumatique, la syphilis est formellement niée. D'ailleurs si l'on consulte les statistiques qui ont été publiées à ce sujet, on constate que l'écart n'est pas très grand entre le pour cent des paralytiques généraux et celui des « tabo-paralytiques », syphilitiques ; ainsi Dietz qui donne 61,4 syphilitiques sûrs et 71,6 syphilitiques très probables sur 100 paralytiques, a trouvé sur 18 paralytiques avec complication de tabes 14 syphilitiques, soit 77 0/0 ; Thomsen trouve la syphilis certaine chez 62 0/0 de ses paralytiques en général et chez 70 0/0 de ses paralytiques avec lésion des cordons postérieurs ; Ziehen n'observe qu'une variation inappréciable dans la statistique suivant qu'elle a trait aux paralytiques ordinaires ou à ceux qui offrent des symptômes tabétiques. Il semblerait pourtant résulter des deux statistiques précédentes que les paralytiques syphilitiques présentent un peu plus souvent des lésions des cordons postérieurs ; au contraire ils seraient peut-être moins exposés aux lésions des cordons latéraux, puisque Thomsen ne trouve la syphilis, dans ces cas, que chez 20 0/0 des malades. Néanmoins il est très probable d'après ces chiffres que les tabes et les paralysies générales, quelle que soit leur cause, sont pour la plupart, sinon tous, unis par les mêmes liens que le tabes et la paralysie générale d'origine syphilitique.

J'ajouterai, pour terminer ce qui a trait à l'étiologie, qu'il est très raisonnable d'admettre, à côté de la grande cause de l'affection nerveuse, la syphilis agissant sur un organisme prédisposé, un grand nombre de causes adjuvantes qui peuvent jouer un très grand rôle dans l'éclosion et dans la localisation des accidents.

C'est dans cette classe que rentrent toutes les causes banales invo-

quées autrefois surtout : le froid, l'humidité, les excès de fatigue corporelle ou cérébrale, les excès génitaux, l'alcoolisme, etc. Il est tout naturel que ces causes accessoires soient différentes pour le tabes et pour la paralysie générale ; telle condition favorisera l'apparition des accidents médullaires, telle autre amènera la localisation cérébrale. C'est ainsi par exemple que l'alcoolisme, le surmenage intellectuel aideront la syphilis à produire une paralysie générale, tandis que les fatigues d'une campagne auront pour résultat d'amener uu tabes. Je tiens de M. Raymond un fait bien instructif à cet égard : deux frères, issus d'une famille névropathique, sont syphilitiques tous les deux ; l'un, gros négociant, travaille de tête et devient paralytique général à l'âge de 46 ans ; l'autre, officier, fatigue sa moelle de toutes façons et devient tabétique à l'âge de 41 ans.

*
* *

L'étude de la pathogénie va maintenant nous permettre de répondre à deux objections : comment se fait-il que deux affections, dont les lésions ne ressemblent en rien aux lésions habituelles de la syphilis, et sur lesquelles le traitement spécifique n'a aucune prise, soient néanmoins d'origine syphilitique ? Le tabes est systématisé, la paralysie générale diffuse au point de vue anatomique, comment peut-on admettre que ces deux affections soient unies par des liens assez étroits pour que l'on songe à les fondre en une seule et même espèce nosologique ?

Il nous faut remarquer d'abord que la syphilis est capable de produire une infinité de lésions qui certes ne se ressemblent guère entre elles ; quelle parenté existe, à première vue, entre une syphilide pigmentaire et une gomme du foie ? Et, dans un seul et même appareil, dans la peau, par exemple, combien d'espèces différentes de lésions ! Nous connaissons actuellement un très grand nombre de lésions syphilitiques, est-il prudent d'admettre a priori que nous les connaissons toutes ? Un simple coup d'œil sur l'histoire de la syphilis suffit pour engager le pathologiste à garder une certaine réserve dans des affirmations de cet ordre. Il n'y a pas encore si longtemps, un auteur célèbre proclamait que le cerveau est un organe trop noble pour être atteint par la vérole. De ce que jusqu'à présent les lésions syphili-

tiques ont paru plus ou moins diffuses, il ne serait pas prudent d'admettre qu'aucune d'elles ne peut être systématique; et si les progrès de l'observation viennent démontrer rigoureusement que certaines lésions, nouvellement découvertes, sont inaccessibles aux moyens thérapeutiques qui triomphent des autres, aucune loi pathologique ne peut venir à l'encontre d'une constatation pareille.

D'ailleurs les études bactériologiques sont entrées actuellement dans une phase qui permet de comprendre ou tout au moins d'entrevoir la pathogénie du tabes et de la paralysie générale. Nous savons que chaque infection microbienne entraîne à sa suite une série d'intoxications variées; le microbe n'agit plus par lui-même, mais par les poisons qu'il sécrète; et non seulement ces poisons sont multiples, mais encore ils varient d'un cas à l'autre suivant la race et suivant la virulence du micro-organisme. Innombrables sont les effets que l'on peut obtenir expérimentalement à l'aide d'un seul microbe, suivant que l'on fait varier ses sécrétions par une sorte d'élevage artificiel. A côté des produits nuisibles, il en est d'autres qui vaccinent, qui guérissent même; et les produits nuisibles eux-mêmes ont des actions électives les uns sur tel élément, les autres sur tel autre.

Suivant Strümpell « le tabes n'est qu'un exemple particulier d'un phénomène que l'on observe très fréquemment dans le domaine des maladies infectieuses ». Ainsi la diphtérie donne une névrite périphérique qui est différente de l'infection diphtérique et qui ne dépend pas du microbe de la diphtérie lui-même, mais d'un poison chimique sécrété par ce microbe. Il en est de même pour les manifestations nerveuses consécutives à la dysenterie, au typhus, etc.

Comme toutes les affections « post-infectieuses » du système nerveux, le tabes n'apparaît qu'après la disparition complète de l'affection primitive; c'est ce qui explique pourquoi il est si exceptionnel de trouver une lésion syphilitique en évolution chez un tabétique; c'est ce qui permet aussi de comprendre pourquoi les manifestations tabétiques ne sont pas attaquables par les médications qui ont une action spécifique sur les lésions primitives, secondaires ou tertiaires de la syphilis; de même que les accidents tertiaires se traitent autrement que les accidents secondaires, de même les accidents post-syphilitiques doivent exiger une médication autre que les accidents syphilitiques proprement dits.

Ce qui distingue le tabes, parmi ces affections, c'est le temps considérable qu'il met à apparaître, et sa nature progressive; mais il n'y a pas lieu de s'étonner de ces différences lorsqu'on réfléchit à la physionomie toute spéciale de l'infection syphilitique, à la lenteur et à la ténacité de son évolution.

Toutes ces considérations s'appliquent aussi bien à la paralysie générale.

Nous voyons des poisons très divers donner naissance à des névrites périphériques qui, parfois, se ressemblent beaucoup; de même il n'est pas illogique d'admettre que la syphilis n'est pas la seule intoxication capable de produire le tabes et la paralysie générale. Ici encore l'interprétation de Strümpell cadre très bien avec les données de la statistique. D'ailleurs nous trouverons plus loin des faits qui appuient fortement cette hypothèse qui a été adoptée et développée amplement par M. Raymond dans ses leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière.

Il ne nous reste plus qu'à rechercher quelles sont exactement les relations qui existent entre la paralysie générale et le tabes, considérées comme deux manifestations différentes d'une seule et même maladie.

La fréquence de l'association du tabes à la paralysie générale pourrait paraître donner raison aux auteurs qui placent, à l'exemple de Jendrassik, l'origine du tabes dans l'écorce cérébrale. Mais nous avons vu que le tabes pouvait tout aussi bien précéder la paralysie générale, que la suivre; et même plus souvent qu'on ne le croit la paralysie générale est précédée de légers symptômes tabétiques.

D'ailleurs même au point de vue anatomique il n'est pas admissible que la lésion tabétique puisse être la conséquence d'une lésion corticale. Toutes les expériences et toutes les observations de dégénérescence des cordons postérieurs consécutives à des lésions cérébrales, que l'on a rapportées, ont trait soit à des sujets jeunes en voie de développement, soit à des lésions considérables et anciennes. Comment la lésion de la paralysie générale pourrait-elle donc amener un résultat semblable, alors qu'elle est impuissante à produire, par elle-même, la dégénérescence du faisceau pyramidal? Pourtant le centre trophique de ce faisceau est superposé, au moins en partie, au centre d'arrivée des cordons postérieurs, d'après les idées actuelles.

Il n'est pas possible non plus que la lésion des cordons postérieurs amène, par trouble trophique, des lésions de l'écorce, puisque des tabes très anciens ne se compliquent le plus souvent pas de paralysie générale.

D'autre part, l'idée d'une extension progressive de la myélite des cordons postérieurs à l'écorce cérébrale, ou réciproquement, ne mérite même pas d'être discutée, dans l'état actuel de nos connaissances en anatomie pathologique.

Nous sommes donc obligés de conclure, avec Westphal, que la lésion médullaire et la lésion cérébrale ne sont pas sous la dépendance l'une de l'autre, mais qu'elles se produisent sous l'influence d'une même cause morbide qui s'attaque en même temps au système nerveux tout entier. Les lieux de moindre résistance cèdent plus vite que les autres et leur répartition différente suivant les individus amène la variété de l'évolution clinique.

Suivant l'opinion qui prédomine actuellement, le tabes reconnaît pour cause une lésion systématique, parenchymateuse, tandis que la paralysie générale est plutôt rattachée à une altération diffuse, interstitielle, de l'encéphale. Aussi certains auteurs se sont-ils étonnés, non sans quelque raison, de voir rapprocher et fondre en une entité unique, deux affections qui leur semblaient devoir être logiquement rangées dans des classes différentes.

Cependant il est bien évident que si les faits démontrent la légitimité d'un pareil rapprochement, il n'est aucune considération théorique qui puisse entrer en ligne de compte pour le faire rejeter a priori. D'ailleurs, sans vouloir chercher à amoindrir en quoi que ce soit la systématisation des lésions des cordons postérieurs dans le tabes, il semble qu'il faudrait peut-être faire une certaine place aux altérations vasculaires dans cette maladie. Les lésions possibles auxquelles je fais allusion ici, ne sont pas de même nature que celles que nous avons étudiées plus haut, dans la myélite vasculaire diffuse ; nous avons vu en effet que ces altérations vasculaires chroniques sont banales et nullement particulières au tabes.

Il est un point de l'anatomie pathologique du tabes qui reste obscur jusqu'à présent, mais qui permet néanmoins de soupçonner quelque lésion interstitielle ; je veux parler des altérations bulbaires qui don-

nent naissance aux paralysies transitoires du début du tabes. On ne sait encore guère à quoi les attribuer ; si l'on considére que les lésions systématiques du système nerveux ont d'une part une tendance des plus manifestes à la symétrie, d'autre part une évolution progressive, on se trouve amené à se demander s'il ne s'agirait pas de troubles vasculaires. Il est bien certain que dans les paralysies transitoires on ne saurait admettre une lésion bien grave des cellules nerveuses ; les nerfs pourraient être mis en cause, mais on sait que la névrite périphérique, au moins celle des tabétiques, ne rétrocède pas habituellement avec une rapidité comparable à celle avec laquelle disparaissent certaines ophtalmoplégies.

MM. Joffroy et Hanot présentaient en 1881, au congrès d'Alger, deux observations de symptômes bulbaires à début rapide dans l'ataxie locomotrice progressive. Dans un de ces cas il était survenu brusquement des troubles de la déglutition, une paralysie du voile du palais, une anesthésie incomplète de la face et des troubles de la gustation ; ces accidents avaient disparu presque complètement en 3 mois. Dans l'autre cas il s'agissait d'une paralysie faciale double qui s'était améliorée considérablement dans les semaines suivantes. A ce propos les auteurs émettaient l'opinion que, pour expliquer la pathogénie de ces faits, on peut supposer des accidents hyperhémiques, peut-être avec hémorrhagies capillaires.

Il ne s'agit là, il est vrai, que d'une vue de l'esprit, car la constatation anatomique de ces lésions vasculaires ne peut être due qu'à un hasard tout à fait exceptionnel. Les paralysies bulbaires que l'on a l'occasion d'étudier anatomiquement sont les paralysies définitives, celles où le processus morbide a été si loin que les cellules ganglionnaires sont complètement détruites, et alors il est impossible de savoir quel est l'élément qui a été atteint le premier dans la tache scléreuse que l'on trouve à la place des noyaux bulbaires.

Cependant Kahler a publié, également en 1881, une autopsie qui semblerait donner raison aux auteurs français. Il s'agissait d'un cas de tabes dans le cours duquel il était survenu : une paralysie partielle de l'oculo-moteur gauche, une parésie du facial droit, une paralysie du pharynx, de la corde vocale droite, de l'abaisseur de l'épiglotte ; le pouls battait de 96 à 120 pulsations. Les paralysies oculaire et faciale, ainsi que celle de la corde vocale avaient disparu lorsque le

malade mourut d'une pneumonie alimentaire. A l'autopsie, Kahler trouva un épaississement de l'épendyme du quatrième ventricule, et une sclérose sous-épendymaire ; à droite cette sclérose atteignait le noyau de l'accessoire et la racine ascendante commune sans la léser ; il n'était pas certain que les cellules eussent subi un dommage quelconque. Plus haut la sclérose paraissait plus superficielle et les noyaux n'étaient pas atteints ; la pièce intermédiaire de la racine du facial paraissait saine, pourtant l'altération des vaisseaux pénétrait jusque dans ce tronc nerveux. Dans le voisinage de l'aqueduc de Sylvius la substance grise contenait de nombreux vaisseaux dilatés, avec des parois fort épaissies.

Ces faits sont intéressants, mais ils sont trop peu nombreux pour permettre une interprétation solide.

D'un autre côté le processus anatomique de la paralysie générale, tout en ayant les apparences d'une encéphalite interstitielle diffuse, nous est en réalité complètement inconnu quant à son essence intime et il serait téméraire d'affirmer actuellement que l'on ne découvrira pas un jour dans l'écorce cérébrale des systèmes anatomiques encore inconnus dont la lésion primitive nous a échappé jusqu'à présent. Du côté du tabes, comme du côté de la paralysie générale, il reste donc encore bien des points dans l'ombre et en réalité nous ne possédons pas tous les éléments pour trancher, à ce point de vue, et en nous servant d'arguments de ce genre, la question des rapports de la paralysie générale et du tabes.

Enfin, en terminant, je rappellerai cet exemple bien typique d'une affection toxique, l'ergotisme, qui donne naissance à la fois à des lésions systématiques des cordons postérieurs et à des lésions de l'écorce qui paraissent porter plutôt sur les vaisseaux que sur les autres éléments anatomiques.

L'ergotisme nous est bien connu surtout depuis des recherches de Tuczek. Dans la plupart des cas les manifestations nerveuses de cette intoxication se développent quelques mois après les symptômes aigus de l'empoisonnement comme le tabes et la paralysie générale se développent quelques années après les symptômes de la syphilis. La maladie, après une période d'augment, arrive à une période d'état dans laquelle elle ne présente plus une marche progressive ; quelque-

fois même elle rétrocède, ce qui la distingue de la maladie post-syphilitique. Au point de vue clinique l'ergotisme présente à considérer des symptômes cérébraux et des symptômes médullaires. « Beaucoup des malades ont présenté, d'une façon passagère, le tableau trompeur de la paralysie générale », dit Tuczek. On observe une mélancolie qui peut aller jusqu'au suicide, de la faiblesse de la mémoire et une démence complète. Quelquefois, lorsque les fonctions psychiques sont très altérées, une certaine euphorie remplace la conscience pénible de leur maladie que les patients conservent ordinairement. Leur parole est parfois scandée ; il y a toujours de nombreux accès épileptiformes. Enfin les réflexes rotuliens sont abolis et on constate quelquefois le signe de Romberg.

Cette affection survient ordinairement chez des sujets prédisposés par leur hérédité neuropathique ; elle est favorisée par l'alcoolisme.

Anatomiquement Tuczek a trouvé des adhérences de la dure-mère au crâne, de la congestion de l'écorce et des méninges. Au microscope les éléments nerveux ne semblent pas atteints ; les parois des vaisseaux sont en dégénérescence graisseuse et sont garnies de corps granuleux. La moelle présente une dégénérescence symétrique de certaines régions des cordons postérieurs avec des corps granuleux et des corps amyloïdes ; dans un cas, il s'agissait de dégénérescence grise typique : « Mes cas, dit l'auteur, me paraissent n'être que différentes étapes d'une affection des cordons qui ne se distingue de la sclérose typique des cordons postérieurs par rien, si ce n'est par son développement aigu et, en conséquence, par le manque de ratatinement ». Les planches qui sont annexées au mémoire de Tuczek prouvent la parfaite exactitude de sa description.

Ainsi donc voilà une intoxication parfaitement déterminée, qui produit à la fois des lésions systématiques des cordons postérieurs et des lésions de l'écorce cérébrale qui paraissent être plutôt diffuses et vasculaires. Il est bien évident qu'il ne s'agit dans ces cas ni du véritable tabes, à évolution progressive, ni de la paralysie générale légitime ; néanmoins cet exemple démontre de la façon la plus nette qu'une cause unique, de nature toxique, peut donner naissance en même temps à deux affections qui diffèrent l'une de l'autre autant que la paralysie générale et le tabes.

CONCLUSIONS

Tout ce qui précède peut se résumer ainsi :

La paralysie générale est accompagnée de tabes dans les 2/3 des cas, au moins. Toutes les formes de tabes et toutes les formes de paralysie générale peuvent se rencontrer associées.

Souvent au début d'un tabes la paralysie générale survient et est prise pour l'affection primitive, parce que le tabes a passé inaperçu.

Fréquemment le tabétique devient paralytique général dans le cours de son affection médullaire.

Même quand il a échappé pendant de longues années à la complication cérébrale, même quand il est venu échouer dans un asile, on est encore parfois obligé de le faire passer à la section des aliénés.

Enfin lorsqu'il meurt sans avoir présenté des symptômes mentaux bien appréciables, on peut trouver dans son cerveau la lésion de la paralysie générale et il est probable que ces cas sont fréquents.

La marche inverse s'observe aussi très souvent : c'est le paralytique général qui devient tabétique, et alors la complication médullaire est masquée par l'affection cérébrale dans beaucoup de cas.

On peut voir également, mais rarement, la paralysie générale et le tabes débuter en même temps et évoluer parallèlement.

L'anatomie pathologique prouve qu'il s'agit toujours de tabes et de paralysie générale légitimes.

Une grande cause prédisposante, l'hérédité, aidée par des causes déterminantes dont la principale de beaucoup est la syphilis, provoque l'apparition de ces deux affections.

Le tabes et la paralysie générale, qui ont la même étiologie, coexistent dans un nombre trop considérable de cas et se combinent de façons trop variées pour que l'on puisse voir dans l'une de ces affections une complication de l'autre ; on doit les considérer comme des manifestations diverses d'une seule et même maladie.

BIBLIOGRAPHIE

Arndt. — Un cas remarquable de paralysie générale progressive des aliénés. *Archiv. f. Psych.*, II.

Avtovkratow.— Des altérations des noyaux d'origine des nerfs crâniens dans la démence paralytique. *Neurolog. Centralb.*, 1892.

Baillarger. — Paralysie générale; délire hypochondriaque des déments paralytiques ; mort rapide par diathèse gangréneuse. *Union médicale et Ann. méd-psych.*, 1858.

— Note sur le délire hypochondriaque considéré comme symptôme et comme signe précurseur de la paralysie générale. *Ann. méd-psych.*, 1860.

— Observations de paralysie générale unie au tabes. *Arch. clin. des maladies ment.* 1861.

— Paralysie générale et ataxie locomotrice ; association de ces deux états morbides. *Gaz. des hôp.*, 1861.

— De la paralysie générale, dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice et avec certaines paraplégies. *Ann. méd. psych.*, 1862.

Ballet. — Sur les rapports du tabes dorsalis avec la paralysie générale. *Soc. méd. des hôp.*, 22 avril, 20 mai 1892.

Ballet et **Landouzy.** — Du rôle de l'hérédité nerveuse dans la génèse de l'ataxie locomotrice progressive. *Ann. méd.-psych.*, 1884.

Berthélemy. — *Du mal perforant dans la paralysie générale progressive.* Th. de Paris, 1890.

Bettencourt-Rodriguès. — *Contribution à l'étude des réflexes dans la paralysie générale des aliénés.* Th. de Paris, 1886.

Bianchi. — Les réflexes tendineux dans la paralysie progressive des aliénés. *Arch. di psich., scienze pen. ed antrop. crim.*, 1883.

Billod. — De l'amaurose et de l'inégalité pupillaire dans la paralysie générale progressive. *Ann. méd-psych.*, 1863.

Bitot et **Sabrazès.** — Analgésie et atrophie des testicules dans l'ataxie locomotrice progressive. *Rev. de méd.*, 1891.

Bjeljakow. — Pachycéphalie et démence paralytique précoce dans un cas de syphilis héréditaire. *Wjestnik psichiatrii i nervropatologii.* 1889.

Bödiker. — Sur un cas de paralysie oculaire chronique progressive. *Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenk*, 9 mars 1891.

Bonnet. — De la paralysie générale comme cause prédisposante pathologique aux fractures. *Gaz. des hôp.*, 1876.

Borysiekiewicz. — Observations ophtalmologiques sur 171 aliénés de la clinique de M. le prof. Meynert. *Allg. wien. med. Zeitschr.*, 1882.

Boy. — *Étude clinique sur l'œil dans la paralysie générale.* Th. Paris, 1879.

Browne. — Observations laryngoscopiques dans la paralysie générale. *West Riding Lun. Asyl. Rep.*, London, 1875.

Bullen. — Sur un cas d'ataxie locomotrice suivi de paralysie générale. *Brain*, 1888.
— Anatomie pathologique d'un cas de tabes associé à la paralysie générale, *Brain*, 1890.
Camuset. — Sur la paralysie générale d'origine syphilitique. *Ann. méd.-psych.*, 1891.
Carré. — Des rapports de l'ataxie locomotrice avec la paralysie générale. *Gaz. des hôp.*, 1865.
Charcot. — *Leçons*, t. II.
— *Leçons du mardi*, 1887-1888.
Charpentier. — Les intoxications et la paralysie générale. *Soc. méd.-psych.*, 20 juin 1890.
Christian. — De la nature des troubles musculaires dans la paralysie générale des aliénés. *Ann. méd.-psych.*, 1879.
— Des rapports de l'ataxie locomotrice progressive avec la paralysie générale. *Union médicale*, 1879.
— Mal perforant du pied dans la paralysie générale. *Union médicale*, 1882.
— Troubles oculaires de nature probablement syphilitique au début de la paralysie générale. *Union médicale*, 1884.
Claus. — Sur les altérations de la moelle dans la démence paralytique et leurs rapports avec le phénomène du genou et les symptômes du même ordre. *Allg. Zeitschr. f. psych.*, XXXVIII, 1882.
Courtois-Suffit. — Tabes et paralysie générale. *Gaz. des hôp.*, 1893.
Cramp. — Paralysie générale des aliénés. Étude sur les réflexes profonds et les conditions pathologiques de la moelle épinière. *Brain*, 1885.
Cuylits. — Syphilis et paralysie générale. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, 1890.
Déjerine. — Paralysie générale; troubles trophiques cutanés, pemphigus; lésions de la moelle et des extrémités nerveuses périphériques. *Arch. de phys*, 1876.
— Du rôle joué par la méningite spinale postérieure du tabes dans la sclérose combinée. *Arch. de phys.*, 1884.
Dietz. — Démence paralytique et syphilis. *Allg. Zeitschr. f. psych.*, XLIII.
Dolbeau. — Atrophie papillaire, amblyopie au début de la paralysie générale. *Gaz. des hôp.*, 1866.
Duterque. — Des lésions ophtalmoscopiques dans la paralysie générale. *Ann. méd.-psych.*, 1882.
Eisenmann. — *Die Bewegungs-ataxie*, Vienne, 1863.
Erb. — Rapports de la syphilis et du tabes. *Berl., klin. Wochenschr.*, 1891.
Féré. — Un cas de sialorrhée paroxystique dans la paralysie générale. *Soc. de biol.* 9 mai 1891.
Flechsig. — Le tabes dorsalis est-il une « maladie systématique »? *Neurolog. Centralbl.*, 1890.
Fournier. — *La syphilis du cerveau.* Paris, 1879.
— *De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique.* Paris, 1882.
— *Leçons sur la période préataxique du tabes d'origine syphilitique*, Paris, 1885.
Foville (A.). — De la paralysie générale par propagation. *Ann. méd.-psych.*, 1873.
Frölich. — Deux fractures spontanées chez un paralytique général. *Revue méd. de l'Est*, 1890.
Fürstner. — Contribution à la pathologie et à l'anatomie pathologique de la paralysie générale progressive; des altérations de la moelle et des nerfs périphériques dans cette maladie. *Arch. f. Psych.*, XXIV, 1892.

Giraudeau. — *Des accidents vertigineux et apoplectiformes dans le cours des maladies de la moelle épinière.* Th. Paris, 1884.

Goldflam. — Sur la réapparition des réflexes tendineux dans le tabes dorsalis. *Berl. kl. Wochenschr.*, 1891.

— Contribution clinique à l'étude du tabes. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1892.

Gombault (A.). — Note sur deux cas de dégénérescence ascendante occupant à la fois le faisceau de Burdach dans la moelle épinière et le faisceau cunéiforme dans le bulbe. *Soc. anat.* et *Gaz. hebd.*, 1891.

Greppin. — Un cas de paralysie générale progressive. *Arch. f. Psych.*, XVIII, 1887.

— Sur 26 cas de paralysie générale chez des femmes. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, 1890.

Gruet. — *Etude clinique sur les troubles intellectuels dans l'ataxie locomotrice progressive.* Th. Paris, 1882.

Hamilton. — Les relations de l'ataxie locomotrice avec la paralysie générale des aliénés. *Med. Record*, N.-Y., 1876.

Hanot et Joffroy. — Sur les accidents bulbaires à début rapide dans l'ataxie locomotrice progressive. *Congrès d'Alger*, 1881.

Hayem. — De la paralysie générale précédée d'une affection médullaire. *Gaz. des hôp.*, 1866.

Hebold. — Contribution à la casuistique des psychoses dans le tabes. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XLIV.

Huefler. — Paralysie progressive chez une jeune fille de 21 ans après infection syphilitique. *Deutsch. Zeitschr f. Nervenheilk.*, II.

Hughlings Jackson et **Fam. Taylor.** — Remarques sur un cas de retour de réflexes patellaires après hémiplégie chez un tabétique. *Brit. Med. J.*, 1891.

Jaccoud. — *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement.* Paris, 1864.

Jendrassik. — Sur la localisation dans le tabes dorsalis. *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, XLIII, 1888.

Joffe. — Sur l'aliénation avec paralysie. *Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aertze zur Wien*, 1857-1860.

Joffroy. — Note sur le réflexe tendineux dans la paralysie générale des aliénés. *Arch. de phys.*, 1881.

— Sur les rapports du tabes dorsalis avec la paralysie générale. *Soc. méd. des hôp.*, 20 mai 1892.

Jolly. — Tabes avec atrophie musculaire. *Berl. kl. Wochenschr.*, 1892.

Kahler. — Contribution à l'anatomie pathologique du tabes évoluant avec des symptômes cérébraux. *Prag. Zeitsch. f. Heilk.*, II, 1881.

Kirn. — De la dégénérescence grise de la moelle épinière dans ses rapports avec les psychoses, et particulièrement avec la « dysphrenia sexualis ». *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XXV, 1868.

Köberlin. — Sur l'espèce et la fréquence de la lésion de la moelle dans la paralysie progressive. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, 1890.

Koch et **Marie.** — Contribution à l'étude de l'hémiatrophie de la langue. *Revue de méd.*, 1888.

Köhler. — Six cas de lésion de la moelle avec autopsie. *Deutsche Klinik*, XI, 1859.

Krafft-Ebing. — Sur le tabes dorsalis avec troubles cérébraux terminaux. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XXVIII, 1872.

Kraus. — Sur les altérations fonctionnelles du larynx dans les maladies du système nerveux central. *Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1885.

Kraus. — Contribution à l'anatomie pathologique du tabes dorsalis. *Arch. f. Psych.*, XXIII, 1892.

Lancereaux. — *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, p. 71.

Lawford. — Sept cas de paralysie générale des aliénés avec atrophie des nerfs optiques. *Tr. opht. Soc. U. Kingd.*, London, 1882-83.

Lecoq. — Etude sur les accidents apoplectiformes qui peuvent compliquer le début, le cours, la fin de l'ataxie locomotrice. *Rev. de méd.*, 1882.

Lereboullet. — Ataxie locomotrice; au début troubles intellectuels. *Union méd.*, 1876.

Lewis. — Sur les symptômes oculaires de la paralysie générale. *Tr. opht. Soc. U. Kingdom.* London, 1882-83.

Mabille. — Mal perforant chez un paralytique général. *Bull. Soc. méd. La Rochelle*, 1887.

Magnan. — Maladie de la moelle suivie de paralysie générale. *Gaz. des hôp.*, 1866.

— Troubles de la vision dans la paralysie générale. *Soc. biol.*, 1868.

— Des relations entre les lésions du cerveau et certaines lésions de la moelle et des nerfs dans la paralysie générale. *Gaz. des hôp.*, 1870.

— *Recherches sur les centres nerveux.* Paris, 1876.

— Note sur la sclérose du nerf optique et des nerfs moteurs de l'œil (3e, 4e, et 6e paires) dans la paralysie générale. *Gaz. méd.*, 1877.

— De la sclérose du nerf optique dans la paralysie générale. *Arch. de phys.*, 1877.

— Phénomènes spinaux dans la paralysie générale. *J. de méd. et de chir. prat.*, 1878

Marandon de Montyel. — Du mal perforant dans la paralysie générale. *Encéphale*, 1888.

Marie (A.). — *Des troubles oculaires dans la paralysie générale*, Th. Paris, 1890.

Masson. — *Des rapports de la paralysie générale avec l'ataxie locomotrice.* Th. Paris, 1879.

Mendel. — Syphilis et démence paralytique. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1885.

— Rapport au *Xe Congrès international*, 8 août 1890.

Meschede. — Dégénérescence grise et ramollissement des cordons postérieurs de la moelle dans la folie paralytique. *Centralb. f. d. med. Wissensch.*, 1866.

Michéa. — Du délire hypochondriaque chez les déments paralytiques. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1864.

Mickle. — La paralysie générale des aliénés consécutive à l'ataxie locomotrice. *Lancet*, 1881.

— Les réflexes dans la paralysie générale. *J. of. Ment. Sc.*, 1882.

Mills. — Ataxie locomotrice terminée par la paralysie générale des aliénés. *J. of Nerv. and Ment. Dis.*, 1883.

Minor. — Contribution à l'étude du tabes. *Wjestnik Psichiatri i Nevropathologii.*, 1888.

— Etiologie du tabes. *Soc. des neuropath. et psych. de l'Univ. de Moscou*, 20 sept. 1891.

— Contribution à la statistique du tabes syphilitique. *Neurolog. Centralbl.*, 1892.

Moeli. — Étude des réflexes chez les paralytiques généraux. *Neurolog. Centralbl.*, I.

— Sur la rigidité pupillaire dans la paralysie progressive. *Arch. f. Psych.*, VIII.

Morel-Lavallée et Bélières. — *Syphilis et paralysie générale.* (Préface de M. le prof. Fournier), Paris, 1889.

Morer. — Mal perforant dans la paralysie générale. *Gaz. hed.*, 1882.

Mühr. — Réflexe patellaire dans la démence paralytique. *Centralbl. f. Psych.*, 1878.

Neebe. — *Troubles psychiques dans le tabes dorsalis.* Th. Strasbourg, 1885.

Obersteiner. — Sur les troubles psychiques qui surviennent dans le cours du tabes dorsalis. *Wien. med. Wochenschr.*, 1875.

Parant. — Paralysie générale consécutive au tabes. *Lancet*, 1880.

Pelizæus. — Sur quelques symptômes rares au début de la démence paralytique. *Neurolog. Centralbl.*, 1886.

Pick. — Constatations anatomiques dans un cas de défaut unilatéral du phénomène du genou. *Arch. f. Psych.*, XX.

Pierret. — Tabes lésion du système sensitif. In thèse d'agrég. de Robin, 1880.

— Tabes sensitif et tabes moteur. *Congrès de Blois*, 1892.

Plaxton et Bevan Lewis. — Relation de deux cas d'ataxie locomotrice avec symptômes mentaux simulant la paralysie générale. *J. of Ment. Sc.*, 1878.

Ramadier. — *Contribution à l'étude des troubles trophiques dans la paralysie générale.* Th. Paris, 1884.

Raymond (F.). — Article Tabes. *Dictionnaire de Dechambre*, 1885.

— Topographie des lésions spinales du tabes au début. *Rev. de méd.*, 1891.

— Etiologie du tabes dorsal. *Progrès méd.*, 1892.

— Syphilis et paralysie générale. — *Bull. méd.*, 1892.

— Sur les rapports du tabes dorsalis avec la paralysie générale. *Soc. méd. des hôp.*, 8 avril, 6-20 mai 1892.

— Observation pour servir à l'étude des rapports de la paralysie générale et du tabes. *Soc. méd. des hôp.*, 2 décembre 1892.

Redlich. — Caractères de la rigidité réflexe des pupilles dans la paralysie générale. *Neurolog. Centralbl.*, 1892.

Régis. — Un cas de dystrophie et de chute spontanée des ongles dans la paralysie générale progressive. *Gaz. méd.*, 1884.

— Syphilis et paralysie générale. *Arch. clin. de Bordeaux*, 1892.

Rendu. — Tabes et paralysie générale. *Soc. méd. des hôp.*, 8 décembre 1892.

Rey. — Considérations cliniques sur quelques cas d'ataxie locomotrice dans l'aliénation mentale. *Ann. méd.-psych.*, 1875.

Rieger. — Recherches statistiques sur les rapports entre la syphilis et la paralysie progressive. *Schmidt's Jahrb.*, CCX.

Ritti. — Rapports de la paralysie générale avec la syphilis cérébrale. *Gaz. hebd.*, 1888.

Rohmell. — Étiologie syphilitique de la paralysie générale. *Congrès de Copenhague*, 1884.

Romberg. — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*, 3e édit., Berlin, 1857.

Rouffinet. — Les troubles oculaires du tabes. *Gaz. des hôp.*, 1890.

Rougier. — *Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques.* Th. Lyon, 1882.

Rouillard. — Des symptômes spinaux de la paralysie générale. *Gaz. des hôp.*, 1888.

Savage. — Les prodromes de la paralysie générale. *Brit. Med. J.*, 1890.

Seppili. — Les réflexes tendineux dans la paralysie générale. *Rivista di freniatr.*, 1882.

Shaw. — Les réflexes tendineux dans la paralysie générale des aliénés. *Arch of Med.*, N.-Y., 1881.

— Arthropathies dans la paralysie générale. *Arch. of Med.*, N.-Y., 1883.

Siemerling. — Réactions pupillaires, observations ophtalmoscopiques chez les femmes aliénées. *Charité-Annalen,* 1886.
— Statistique et clinique de la paralysie des femmes. *Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1888.
Simon. — Sur l'état de la moelle épinière dans la démence paralytique et la fréquence de la myélite à corps granuleux. *Arch. f. Psych.*, I et II.
Skae. — Contribution à l'histoire naturelle de la paralysie générale. *Edinb. med. J.*, 1860.
Société médico-psychologique. — Discussion sur la paralysie générale, 1858. MM. Parchappe, Delasiauve, Baillarger, Pinel neveu, Belhomme, J. Falret, Brierre de Boismont.
— Discussion sur les rapports de l'ataxie locomotrice avec la paralysie générale, 1872. MM. Billod, A. Voisin, Bouchereau, Falret, Dally, A. Foville, Moreau (de Tours), Motet, Dagonnet.
Sommer. — Contribution à l'étude des rapports entre la paralysie générale et la syphilis. *Neurolog. Centralbl.*, 1886.
Stahl. — *Sur la paralysie générale unie au tabes.* Thèse Berlin, 1875.
Strümpell. — Quelques remarques sur les rapports entre le tabes et la paralysie progressive d'un côté, et la syphilis de l'autre. *Neurolog. Centralbl.*, 1886.
— Paralysie progressive avec tabes chez une jeune fille de 13 ans. *Neurolog. Centralbl.*, 1886.
— Sur la nature et le traitement du tabes. *Münch. med. Wochenschr.*, 1890.
— Contribution à la pathologie de la moelle; III, l'anatomie pathologique du tabes dorsalis. *Arch. f. Psych.*, 1884.
Thième. — *De la conservation des réflexes tendineux dans l'ataxie locomotrice progressive.* Th. Paris, 1881.
Thomsen. — La signification diagnostique du phénomène des pupilles, particulièrement la raideur pupillaire réflexe chez les aliénés. *Charité-Annalen*, 1886.
— Sur la signification pratique de la question de l'origine syphilitique de la paralysie générale. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLVI.
Tigges. — Sur le tabes dorsalis compliqué de psychose. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*
Topinard. — *De l'ataxie et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive.* Paris, 1864.
Trousseau. — De l'ataxie locomotrice progressive. *Gaz. des hôp.*, 1861, et *Cliniques.*
Tuczek. — Sur les altérations du système nerveux central, spécialement des cordons postérieurs, dans l'ergotisme. *Arch. f. Psych.*, XIII.
— Sur les conséquences permanentes de l'ergotisme vis-à-vis du système nerveux central. *Arch. f. Psych.*, XVIII.
Türck. — Sur la dégénérescence de quelques cordons de la moelle épinière, qui se développent sans maladie primitive du cerveau ou de la moelle. *Sitzunsgber. der k. Ak. d. Wissensch.*, Wien, 1856.
Vincent. — *Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie progressive et dans la paralysie générale des aliénés.* Th. Paris, 1877.
Voisin (A.). — *Traité de la paralysie générale.* Paris, 1879.
Voisin (A.) et **Hanot.** — Sur deux cas d'atrophie musculaire observée dans le cours de la paralysie générale. *Gaz. méd.*, 1874.
Westphal. — Tabes dorsalis (dégénérescence grise des cordons postérieurs) et paralysie générale progressive. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XX, 1863, et XXI, 1864.

Westphal. — Sur les altérations de la moelle dans la paralysie générale des aliénés *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, XXXIX, et XL, 1867.

— État actuel de nos connaissances sur la paralysie générale des aliénés. *Arch. f. Psych.*, I, 1868.

— Contribution au diagnostic de la dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle chez les aliénés paralytiques. *Arch. f. Psych.*. VIII, 1878.

— Altération des cordons postérieurs chez les paralytiques généraux. *Arch. f. Psych.*, XI, 1881.

— Sur la disparition et la localisation du phénomène du genou. *Berl. klin. Woch.*, 1881.

— Lésions des cordons postérieurs chez les aliénés paralytiques. *Arch. f. Psych.*, XII, 1882.

— Sur la paralysie de tous les muscles de l'œil chez les aliénés. *Neurolog. Centralbl.*, 1883.

— Sur un cas d'affection médullaire avec cécité et paralysie générale. Diagnostic précoce par la constatation de l'absence du phénomène du genou. *Arch. f. Psych.*, XV, 1884.

Wiglesworth. — Note sur l'atrophie du nerf optique précédant les symptômes dans la paralysie générale des aliénés. *J. of Ment. Soc.*, XXXV, 1889.

Williams. — Note sur les altérations vues dans les yeux de dix cas de paralysie générale des aliénés. *Boston Med. and Surg. Journal*, 1881.

Zacher. — Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale. *Arch. f. Psych.*, XIV.

Ziehen. — Contribution à la question des rapports entre la paralysie progressive et la syphilis. *Neurolog. Centralbl.*, 1887.

Ziemssen. — Ataxie locomotrice et syphilis; leurs rapports. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1891.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I

Fig. 1. — Obs. I. — Renflement lombaire. Sclérose des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux. — *Méthode de Pal.*

Fig. 2. — Renflement cervical, cordons postérieurs. Sclérose des cordons de Goll et des bandelettes externes.

Fig. 3. — Renflement cervical. Sclérose des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux. — *Carmin.*

PLANCHE II

Fig. 1. — Entrecroisement des pyramides motrices. Sclérose du faisceau grêle, du faisceau cunéiforme et de la pyramide.

Fig. 2. — Bulbe. Sclérose des pyramides, plus marquée à droite.

PLANCHE III

Fig. 1. — Sclérose vasculaire sur les limites des régions sclérosées dans le renflement lombaire.

Fig. 2. — Atrophie de la névroglie au centre des régions sclérosées dans le renflement lombaire (point *b* de la fig. 1 de la pl. I).

Fig. 3. — Circonvolution frontale ascendante droite dans sa partie moyenne, lésions des vaisseaux. — *Picro-carmin et hématoxyline.*

Fig. 4. — Nerf cutané du dos du pied. — *Acide osmique.*

PLANCHE IV

Fig. 1. — Obs. XI. — Cône terminal. Sclérose du faiseau de Burdach et des zones de Lissauer; intégrité de la zone marginale de Westphal et du centre ovale de Flechsig. — *Méthode de Pal.*

Fig. 2. — Région lombaire. Le centre ovale de Flechsig ne forme plus qu'une très mince ligne le long de la scissure postérieure.

Fig. 3. — Région dorsale moyenne. Sclérose des colonnes de Clarke; le champ postéro-externe commence à reparaître à droite.

PLANCHE V

Fig. 1. — Région dorsale supérieure. Apparition des cordons de Goll.

Fig. 2. — Renflement cervical. Sclérose intense des cordons de Goll et des zones de Lissauer; sclérose moins avancée de la bandelette externe; intégrité relative du champ postéro-externe.

Fig. 3. — Bulbe au niveau de l'entrecroisement des pyramides sensitives; sclérose du cordon grêle, du cordon cunéiforme et de la racine ascendante du trijumeau.

PLANCHE VI

Fig. 1. — Pie-mère et vaisseau au niveau du faisceau latéral de la moelle dans le renflement cervical. — *Hématoxyline.*

Fig. 2. — Circonvolution du corps calleux, coupe par congélation à l'état frais; vaisseaux pris à la limite de l'écorce et de la substance blanche.

PLANCHE VII

Fig. 1. — Partie antérieure de la circonvolution frontale interne droite; ulcération lésion des vaisseaux,

Fig. 2. — Obs. VII (myélite à corps granuleux). — Renflement lombaire; sclérose des cordons postérieurs; intégrité de la zone de Westphal; conservation relative du centre ovale de Flechsig et des champs postéro-externes.— *Méthode de Pal.*

PLANCHE VIII

Fig. 1. — Renflement cervical. Sclérose du cordon de Goll et de la bandelette externe sclérose plus avancée d'une bande intermédiaire à ces deux régions.

Fig. 2. — Obs. XX. — Tabes incipiens dans la région dorsale.

PLANCHE IX

Fig. 1. — Obs. XXI. — Sclérose systématisée des cordons postérieurs, dans la région lombaire ; légère dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

Fig. 2. — Obs. XXII. — Tabes incipiens dans la région lombaire inférieure ; zone de sclérose dans les cordons postérieurs ; sclérose des zones de Lissauer.

PLANCHE X

Circonvolution frontale d'un ataxique de 53 ans, mort à Bicêtre, dans le service de M. Déjerine, sans avoir présenté de symptômes mentaux appréciables. — *Hématoxyline.*



FIG. 1.



FIG. 2.

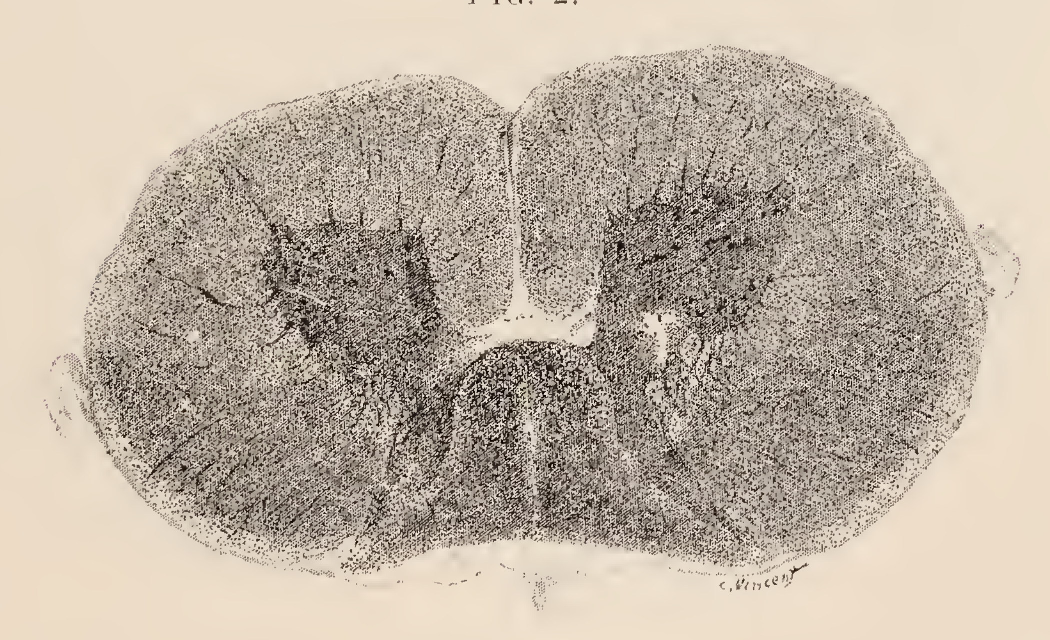


FIG. 3.

NAGEOTTE, prep. VINCENT, del.

G. STEINHEIL, edit.

MAUGE, photo.

PLANCHE II



FIG. 1.

FIG. 2.

NAGEOTTE, prep.

VINCENT, del.

G. STEINHEIL, edit

MAUGE, photo.



Fig. 1.

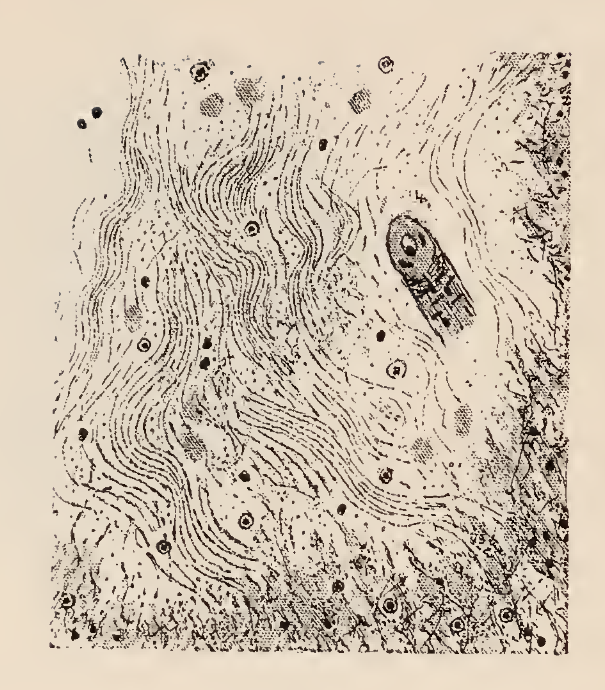


Fig. 2.

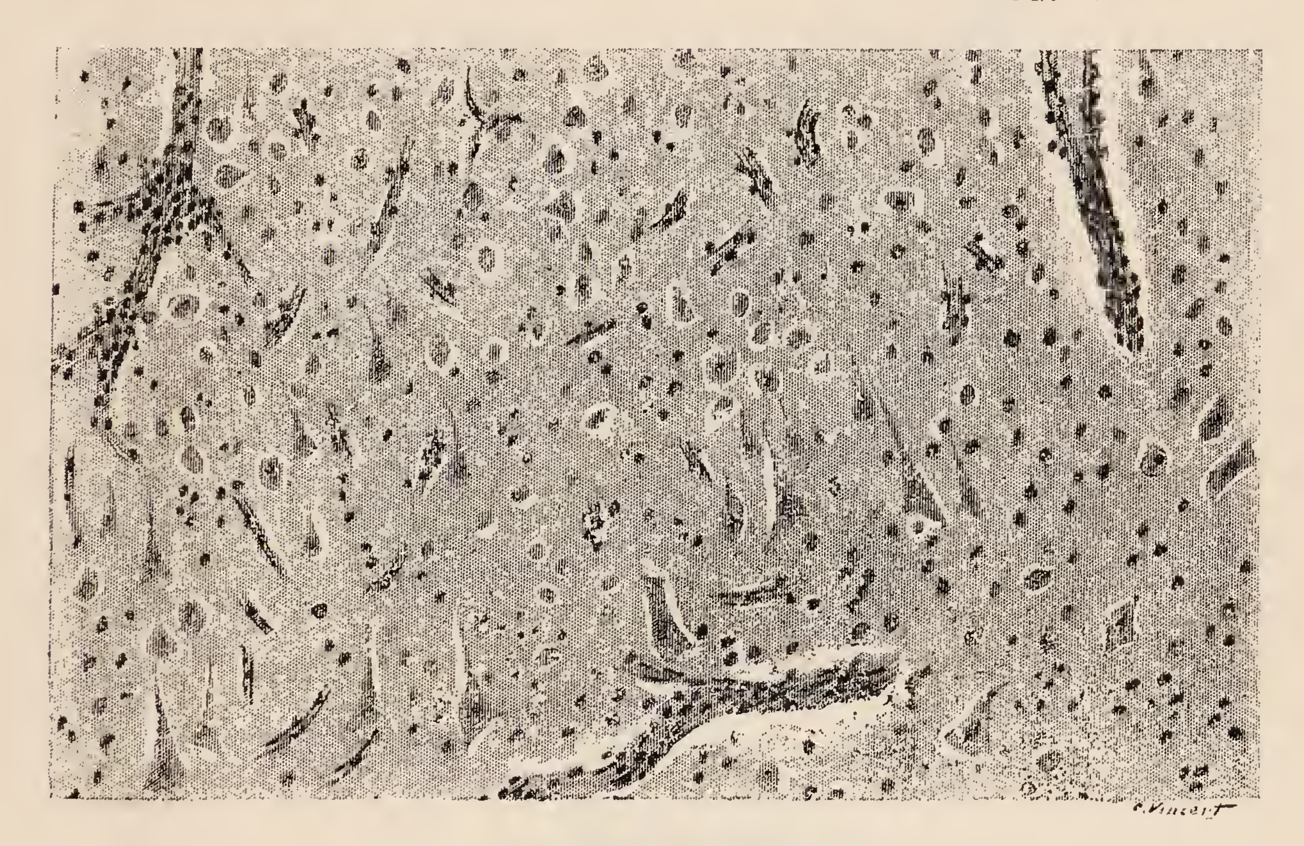


Fig. 3.

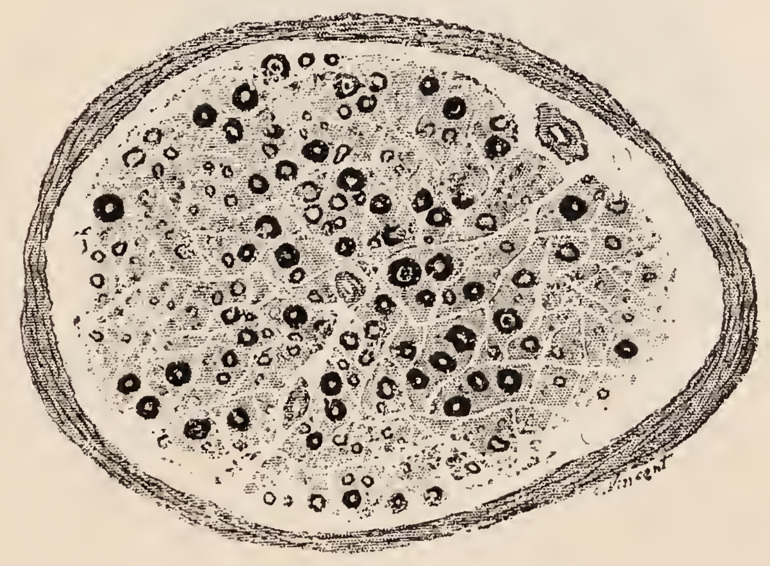


Fig. 4.

Nageotte, prep.

Vincent, del.

G. Steinheil, edit.

Mauge, photo.



FIG. 1.



FIG. 2.



FIG. 3.

NAGEOTTE, prep.

VINCENT, del.

G. STEINHEIL, edit.

MAUGE, photo.



Fig. 1.



Fig. 2.

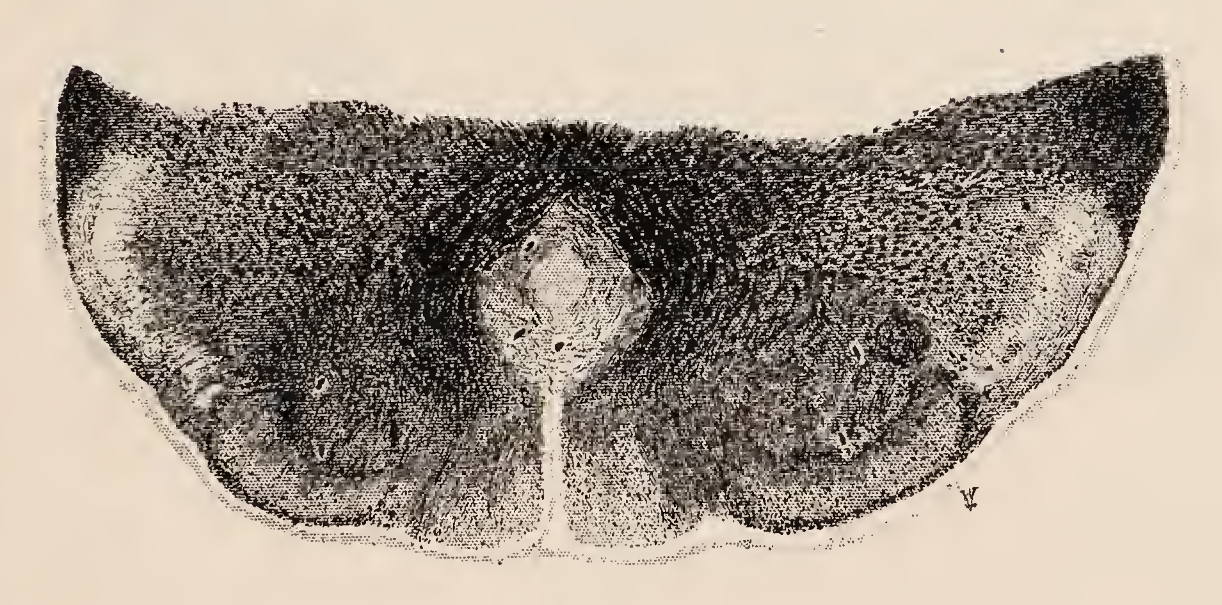


Fig. 3.

Nageotte, prep.

Vincent, del.

G. Steinheil, edit.

Mauge, photo.

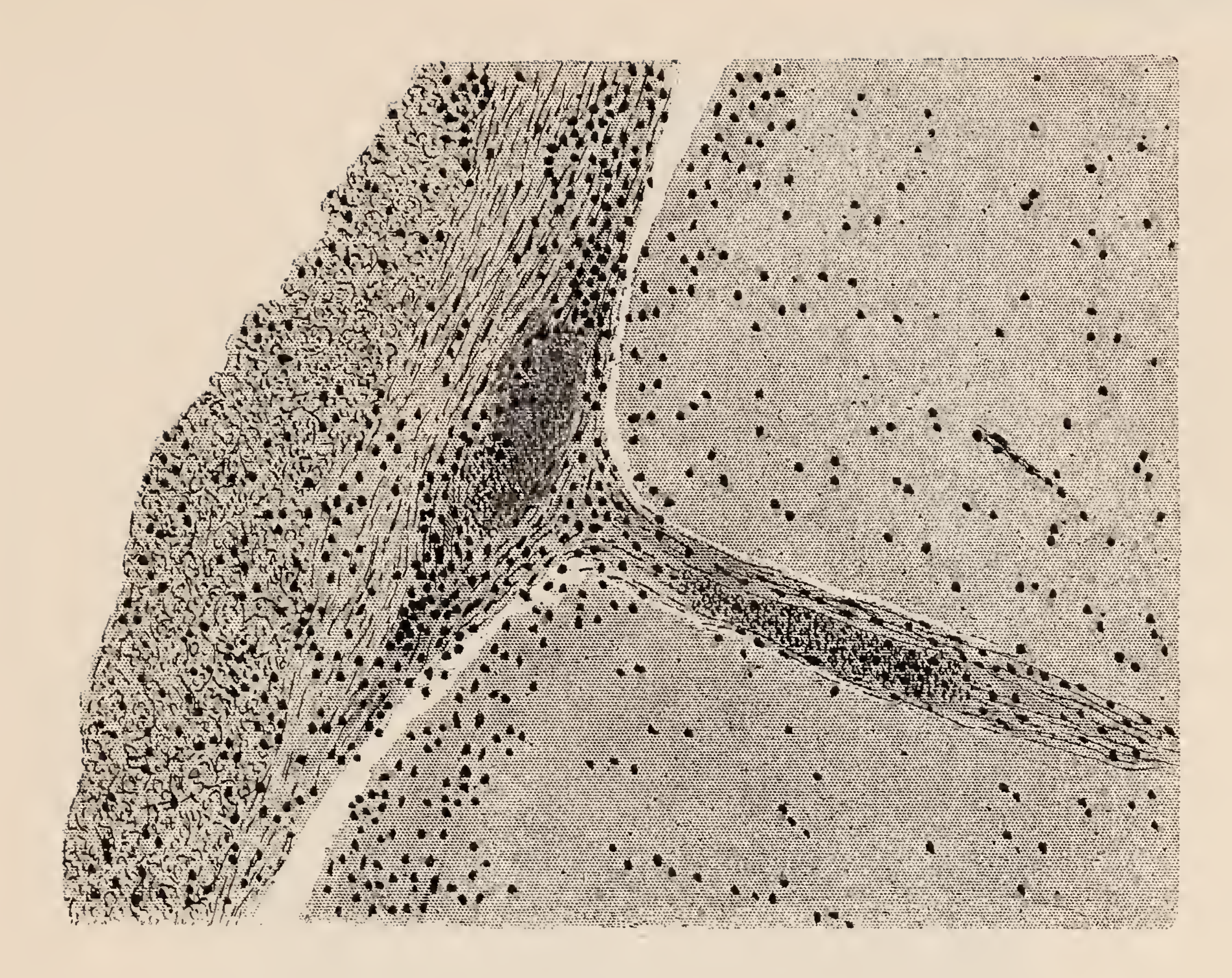


FIG. 1.



FIG. 2.

NAGEOTTE, prep. VINCENT, del.

G. STEINHEIL, edit.

MAUGE, photo.



Fig. 1.



Fig. 2.

Nageotte prep.

Vincent, del.

G. Steinheil, edit.

Mauge, photo.

FIG. 1.



FIG. 2.

NAGEOTTE, prep.

VINCENT, del.

G. STEINHEIL, edit.

MAUGE, photo.

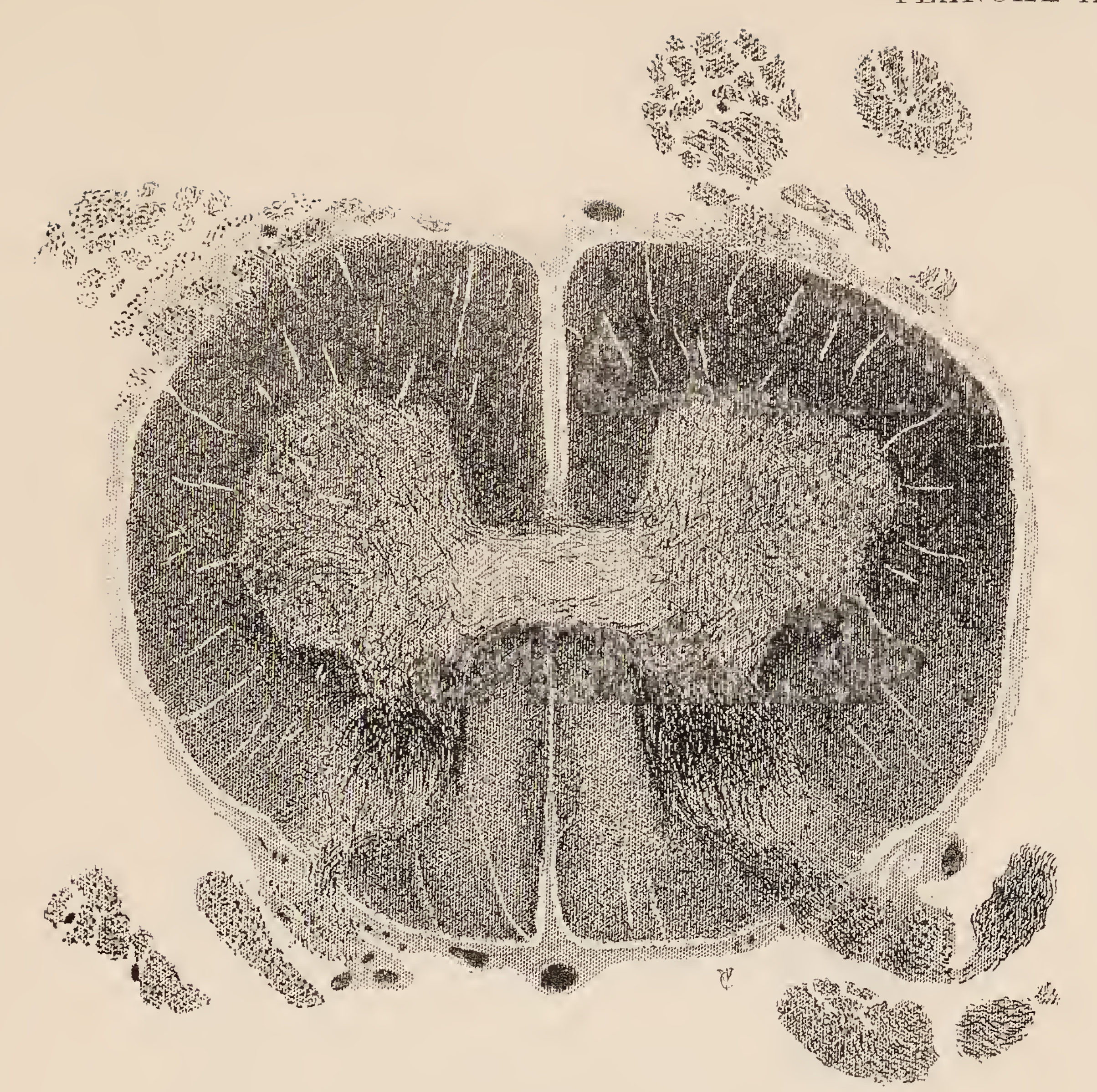


FIG. 1.



FIG. 2.

NAGEOTTE, prep. VINCENT, del.

G. STEINHEIL, edit.

MAUGE, photo.



NAGEOTTE, prep. VINCENT, del.

G. STEINHEIL, edit.

MAUGE, photo.